فیزیولوژی

Subject: فیزیولوژی Date ....

پراکسی‌زوم ← ① دارای روش [سم‌زدایی همراه با اکسیداسیون آمینواسیدهای خاص] ② دارای آنزیم‌های [کاتالاز]

لیزوزوم ← ① از دستگاه [گلژی] جدا می‌شود ② دارای آنزیم‌های [هیدرولاز]

★ عامل محدودکننده انتشار تسهیل‌شده از غشای سلولی ← V_{max} که به دنبال افزایش غلظت ماده مورد نظر به وجود می‌آید و موجب ← تغییر شکل پروتئین حامل می‌شود

انتقال اکسیژن از طریق انتشار در لیپید و انتشار ساده است

انتقال فعال ← اولیه ← همراه با مصرف ATP و به وسیله‌ی پمپ‌ها انجام می‌گیرد

← ثانویه ← هم‌انتقالی (سیمپورت) ← عبور یک یون در جهت شیب غلظت انرژی لازم برای انتقال ماده‌ی دیگر را فراهم می‌کند مانند [Glc – Na] و [Na – اسید آمینه] ← کوترانسپورت

← انتقال در جهت مختلف (ترانسپورت) ← انرژی حاصل از ورود یک ماده در جهت شیب غلظت باعث خروج ماده‌ی دیگر از سلول می‌شود مانند انتقال متقابل [Ca – Na] و Na – هیدروژن و مبادله H^+ ← به آن کانتر ترانسپورت می‌گویند

ماهیچه‌های عصبی در پایانه عصبی

نفوذپذیری انتخابی کانال ← سدیمی ← مفروش شدن سطح داخلی کانال [با اسید آمینه]
← پتاسیمی ← مفروش شدن سطح داخلی کانال با [کربونیل اکسیژن]

پتانسیل نرنست ←
Na = +45
K = -94
Cl = -70

★ هر یک میلی‌اسمول ماده فشاری برابر با ۱۹/۳ میلی‌متر جیوه دارد

★ محلول‌ها ← ایزوتونیک ← اسمولالیته‌ای برابر با پلاسما دارد
← هایپرتونیک ← فشار اسمزی بالا دارد
← هیپوتونیک ← فشار اسمزی پایین دارد

★ پمپ Na – K ← ① اسمولالیته‌ی داخل سلول را کاهش می‌دهد
← ② پتانسیل داخل سلول را منفی می‌کند
← ③ حجم داخل سلول را کاهش می‌دهد

افزایش پتانسیل داخل سلول ← [دپلاریزه سلول]

عامل ایجادکننده آن ← دپلاریزاسیون

کانال سدیمی ← دریچه‌ی فعال‌کننده ← در زمان استراحت بسته و در زمان دپلاریزاسیون باز است
← دریچه‌ی غیرفعال‌کننده ← در زمان استراحت باز و در زمان دپلاریزاسیون بسته است

مهم‌ترین ویژگی کانال K ← اواسط رپولاریزاسیون ← کانال K ← در پتانسیل غشایی حدود 0 گشایش دارد که باعث افزایش نفوذپذیری غشا به K می‌شود

مهارکننده‌ی کانال وابسته به ولتاژ ← Na ← تترادوتوکسین که مانع دپلاریزاسیون می‌شود
← K ← اتیل آمونیوم که مانع رپولاریزاسیون می‌شود

کانال Na و Ca غیرفعال می‌شوند

دوره‌ی تحریک‌ناپذیری مطلق ← در طول دپلاریزاسیون و ابتدای رپولاریزاسیون اتفاق می‌افتد ← به دنبال بسته شدن دریچه‌ی غیرفعال‌سازی کانال سدیمی است

Subject .... Date ....

خارج سلولی

* افزایش غلظت Ca ← کاهش تحریک‌پذیری کانال سدیمی ← افزایش ولتاژ آستانه ← عدم تحریک سلول

عامل تثبیت‌کننده‌ی غشای عصبی عضلانی

* کاهش غلظت Ca ← افزایش تحریک‌پذیری کانال Na ← کاهش ولتاژ آستانه ← تحریک سلول

افزایش تحریک‌پذیری سلول‌های تحریک‌پذیر ← [illegible]

* داروهای بی‌حسی مانند لیدوکائین و پروکائین ← با بستن دریچه‌ی فعال‌سازی کانال Na را دشوار می‌کند

* عضله‌ی اسکلتی ← نوار روشن (باند I) ← حاوی اکتین
نوار تیره (نوار A) ← حاوی میوزین و انتهاهای اکتین (نوار H)
← به دنبال انقباض عضله ← باند I کوتاه می‌شود و باند H نیز کوتاه می‌شود اما طول باند A تغییر نمی‌کند

فرآیند انقباض عضله: آزادشدن استیل‌کولین از پایانه عصب ← اثر بر کانال‌های Na (کانال‌های وابسته به لیگاند) ← ورود مقادیر بالای Na به سلول ← ایجاد پتانسیل عمل (به نام پتانسیل صفحه‌ی انتهایی) ←
آزادشدن Ca از شبکه‌ی سارکوپلاسمی ← اتصال Ca به زیرواحد تروپونین ← کنار رفتن تروپومیوزین از جایگاه فعال اکتین به دنبال تغییر شکل آن
← جذب سر پل عرضی میوزین به جایگاه فعال اکتین ← انقباض
آغازکننده‌ی انقباض عضله

یون Ca ← با انتقال فعال به شبکه‌ی سارکوپلاسمی باز می‌گردد
← با انتشار تسهیل‌شده از شبکه سارکوپلاسمی خارج می‌شود

اتصال ATP به آن سبب جدا شدن اکتین از میوزین می‌شود

* در عضله‌ی اسکلتی سر میوزین توانایی ATPase دارد

* حداکثر قدرت انقباض عضله ← در طول ۲ میکرومتر است

[illegible]

فیبرهای عضلانی ← تند یا سریع (سفید) II ← ① قطور و بلند ② سیستم رتیکولوم گسترده ③ دارای آنزیم‌های گلیکولیتیک فراوان
← کند یا آهسته (قرمز) I ← ① عروق فراوان ② میوگلوبین فراوان ③ میتوکندری گسترده ④ فعالیت کم ATP-ase

گیرنده‌های دی‌هیدروپیریدین ← روی غشای شبکه‌ی سارکوپلاسمی اند و موجب آزادشدن Ca می‌شوند

گیرنده‌های ریانودینی ← انتشار Ca به داخل سارکوپلاسم

بیماری میاستنی گراویس ← فلج عضلانی به دنبال تخریب گیرنده‌های نیکوتینی استیل‌کولین

* افزایش نیروی انقباض عضله ← ① افزایش واحدهای حرکتی منقبض شده ② کاهش فاصله‌ی زمانی بین دو انقباض

[illegible] ← یکسان‌سازی انقباض همه‌ی فیبرهای عضلانی

* اینوتروپیک ← افزایش قدرت انقباض عضله به دنبال افزایش Ca سیتوزولی

* هیپرتروفی ← افزایش تعداد رشته‌های اکتین و میوزین

تون انقباضی عضله‌ی اسکلتی ← به علت ایمپالس‌های صادره از نخاع است

اگر طول عضله متغیر و تانسیون ثابت ← انقباض ایزوتونیک

اگر طول عضله ثابت و کشش متغیر ← انقباض ایزومتریک

* داروهای تحریک‌کننده‌ی انقباض عضلانی ← متاکولین، کارباکول، نیکوتین ← مقاوم به استیل‌کولین استراز اند

داروهای موجب تحریک اتصال عصب-عضله می‌شوند و موجب مهار استیل‌کولین استراز اند ← نئوستیگمین، فیزوستیگمین، [illegible]

گازهای شیمیایی

دی‌ایزوپروپیل فلوئوروفسفات

درکل استراحت ← شروع کار سلول کندتر است
افزایش شدت محرک ← افزایش فرکانس نه دامنه

Subject :　　　　Date ....

عضله‌ی صاف ← شروع انقباض ← اتصال Ca به کالمودولین ← فعال شدن آنزیم میوزین کیناز ← جدا شدن زنجیره‌ی سبک از سر میوزین ←
اتصال رشته‌ی میوزین به اکتین ← انقباض　　فعال شدن همزمان آنزیم میوزین کیناز و میوزین فسفاتاز ← فرکانس زیاد چرخه‌ی پل عرضی
در انقباض علت بدون Ca کاهش می‌یابد ... (در عضله‌ی اسکلتی)

پایان انقباض عضله‌ی صاف ← فعال شدن آنزیم میوزین فسفاتاز ← جدا شدن فسفات از زنجیره　　سرعت چرخه‌ی پل عرضی کاهش یافته ... متصل
این افزایش زمان انقباض موجب latching می‌شود

★ تفاوت عضله‌ی صاف و اسکلتی : ① فعالیت آنزیم میوزین ATPase در عضله‌ی صاف کندتر ← دوره‌ی انقباض طولانی‌تر
② حداکثر نیروی انقباض در عضله‌ی صاف بیشتر　　می‌تواند Ca خود را از Ca خارج سلولی تأمین کند
③ مصرف انرژی در عضله‌ی صاف کمتر است
④ طولانی‌ترین پتانسیل عمل در عضله‌ی صاف است
⑤ انقباض عضله‌ی اسکلتی معمولاً تحریک دستگاه عصبی در حالی که انقباض عضله‌ی صاف با محرک‌های بدنی و کششی است
⑥ ناقل عصبی عضله‌ی صاف ← اپی‌نفرین و استیل کولین　　ناقل عضله‌ی اسکلتی ← استیل کولین
　　پتانسیل عمل ایجاد ندارد　　عضله‌ی مژکانی چشم و عنبیه و راست کننده‌ی مو

★ انواع عضله‌ی صاف ← ① چند واحدی ← هر سلول مستقل از بقیه است و یک پایانه عصبی دریافت می‌کند. سطح خارجی سلول‌ها را ماده‌ی مخلوطی از کلاژن ظریف و گلیکوپروتئین می‌سازد. عملکرد آنها وابسته به کنترل‌های عصبی است
② تک واحدی ← توده‌ای از عضلات صاف که با هم منقبض می‌شوند. بین غشای سلول‌های مجاور gap juction وجود دارد. محرک‌های غیر عصبی در کنترل آن نقش دارد. اما تحت کنترل دستگاه عصبی اتونوم هستند　　عضلات احشایی

قلب:
① کانال عمدتاً Ca داخل شبکه‌ی سارکوپلاسمی می‌رود
★ Ca در سیتوزول عضله‌ی قلبی بعد از دوره اخراج می‌شود ← ② کانال ترانسپورتر Na، Ca و با همکاری عمدتاً Na/K-ATPase

منحنی فشار دهلیزی ← ① موج a ← ناشی از انقباض دهلیزها (موج a در الکتروکاردیوگرام)　　این موج شروع انقباض دهلیزها است
② موج c ← برجسته شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی به داخل دهلیزها ، در این موج فشار آئورت حداکثر است
③ موج v ← بسته بودن دریچه‌های دهلیزی بطنی ، ورود خون وریدی به دهلیزها ، این موج نشان دهنده‌ی افزایش فشار　　این موج همزمان با بسته شدن دریچه‌های آئورتی و کاهش فشار بطنی　　در دهلیزها قبل از باز شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی در دیاستول نشان می‌دهد است

Subject :

Date ....

علت ایجاد دندانه در منحنی فشار آئورتی ← بسته شدن دریچه‌ی آئورتی هست

دیاستول ← ۱/۳ ابتدایی ← به علت فشار بالای دهلیزها، فشار کم بطن‌ها، دریچه‌های A-V باز می‌شوند و خون وارد بطن می‌شود

← ۱/۳ میانی ← مقدار کمی از خون به طور مستقیم از وریدها وارد دهلیز و سپس وارد بطن می‌شود، به این مرحله دیاستاز می‌گویند

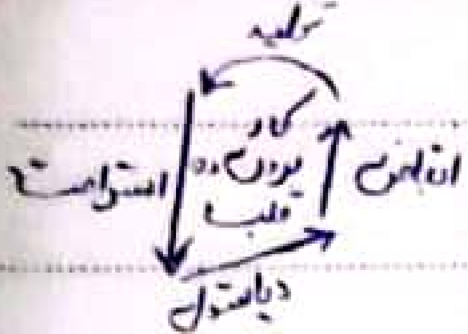
↓ تشدید صدای سوم قلب

← ۱/۳ ← انقباض دهلیزها (موج a) و ورود خون به بطن‌ها ↙ صدای ۴ قلب

در پایان این مرحله دریچه‌ی آئورتی و ریوی باز می‌شوند

★ مرحله‌ی انقباض ایزوولومیک ← بالا رفتن فشار خون داخل بطنی بدون تغییر حجم چون تمام دریچه‌ها بسته‌اند؛ این مرحله همراه با صدای اول

دریچه‌های آئورتی و ریوی باز ام



مرحله‌ی تخلیه ← ۷۰٪ از خون به دنبال تخلیه‌ی سریع خارج می‌شود

↑ فشار آئورت معادل پس بار است

← ۳۰٪ از خون به دنبال تخلیه‌ی آهسته خارج می‌شود ← بیشترین فشار آئورتی در این زمان است

تشدید شدن صدای دوم قلب

★ استراحت ایزوولومیک ← بسته شدن دریچه‌ها و کاهش فشار بطنی بدون تغییر حجم (کمترین حجم خون در این مرحله است)

در پایان این مرحله دریچه‌های A-V باز می‌شوند

هر کدام دریچه در مرحله‌ی انقباض ایزوولومیک و استراحت ایزوولومیک بسته‌اند اما مدت بسته بودن در استراحت ایزوولومیک بیشتر است

مهار پمپ Na/K باعث کوتاه شدن این فاز می‌شود

صدای دوم قلب ← بسته شدن دریچه‌های آئورتی و پولمونری ← استراحت ایزوولومیک

صدای اول قلب ← بسته شدن دریچه‌های AV ← همزمان با موج QRS و انقباض ایزوولومیک

$$EF = \frac{\text{حجم ضربه‌ای}}{\text{حجم پایان دیاستولی}}$$

★ عضلات پاپیلاری قلب ← جلوگیری از بازگشت خون به دهلیز

★ افزایش پس بار (afterload) ← باعث کاهش برون‌ده قلب می‌شود

★ مقدار کشش عضله در آغاز انقباض ← فشار پایان دیاستولی ← پیش بار

★ مقدار فشار در شریان منشعب از بطن ← فشار سیستولی ← پس بار

مقدار مصرف O_2 در عضله‌ی قلبی ← زمان تانسیون رشته‌ی بطنی × تانسیون عضله

مکانیسم فرانک-استارلینگ ← هرچه میزان خون ورودی به بطن بیشتر شود عضله‌ی قلبی با نیروی بیشتری منقبض می‌شود

Subject :

Date ....

★ کانال Ca عضله‌ی قلبی از دو نوع L و T اند اما جریان Ca از طریق کانال L ایجاد می‌شود

تحریک سمپاتیک قلب ← افزایش نفوذپذیری غشاء به یون‌های Na و Ca ← نزدیک شدن پتانسیل استراحت به سطح آستانه ← افزایش برون‌ده قلب ← افزایش قدرت و ضربان قلب ← کاهش زمان هدایت پیام از دهلیز به بطن

قطع سمپاتیک یا پاراسمپاتیک ← موجب افزایش ضربان قلب می‌شود

تحریک پاراسمپاتیک قلب ← افزایش نفوذپذیری غشاء به K ← هیپرپلاریزاسیون قلب ← کاهش ضربان ← قسمت انقباضی قلب را تغییر نمی‌دهد چون

محل عمل کند شدن انتقال پیام در گره AV ← اثری روی دریچه‌های Ca ندارد

مکانیسم فرار بطنی ← تحریک پاراسمپاتیک شدید باشد گره سینوسی را مهار می‌کند اما به علت وجود سلول‌های پورکنژ بطن به ضربان خود ادامه می‌دهد ادامه حیات می‌کند

افزایش ضربان قلب ← فشار داخل وریدهای اجوف کم می‌شود مدت زمان دیاستول بیشتر از سیستول کاهش می‌یابد

★ افزایش فشار خون شریانی تا 160mm هیچ تاثیری روی برون‌ده قلب ندارد اما اگر فشار شریانی از 160mm بیشتر شود برون‌ده قلب کاهش می‌یابد

ارتباط بین دهلیزها و بطن‌ها از طریق دسته‌ی هیس

- پتانسیل استراحت در گره SA ← 55- تا 60-
- پتانسیل استراحت عضله‌ی قلبی ← 90mV-

★ پایین‌ترین آستانه تحریک مربوط به سلول‌های گره AV در حالی که بالاترین آستانه‌ی تحریک مربوط به پورکنژ است اما سرعت هدایت پایین در گره AV کمتره در حالی که سلول‌های پورکنژ سریع‌ترین سرعت را دارند

آهسته‌ترین فاز دپلاریزاسیون را دارد ↑

★ ایجاد سیگنال در گره SA ← پخش شدن در دهلیز ← انقباض دهلیزها
← تحریک گره AV ← تاخیر در گره ← رسیدن تحریک به سپتوم بین بطنی
← انتقال تحریک با فیبر پورکنژ ← انتقال در سطح آندوکارد قلب ← رسیدن به سطح اپی‌کارد

★ دهلیز راست سریع‌تر از دهلیز چپ منقبض می‌شود

ECG ← موج P ← دپلاریزاسیون دهلیزها
← موج QRS ← دپلاریزاسیون بطن‌ها + رپلاریزاسیون دهلیزها
← موج T ← رپلاریزاسیون بطن‌ها

← فاصله‌ی PR ← فاصله‌ی بین آغاز تحریک دهلیز و بطن
← فاصله‌ی ST ← معادل کفه در پتانسیل عمل (مرحله‌ی 2) است و نشان‌دهنده‌ی دپلاریزاسیون تمامی بطن است
← فاصله‌ی QT ← برابر انقباض بطن (مدت زمان انقباض بطن)
← فاصله‌ی TP ← تمام قلب دپلاریزه است

★ پتانسیل عمل در گره‌ها به دلیل باز شدن کانال‌های Ca آهسته است
در حالی که در عضله‌ی بطنی و دهلیزی به دلیل باز شدن کانال‌های سدیمی است

MICRO

Subject : Date ....

سیستول دهلیزی ← ① دریچه‌ی AV باز ② موج P-Q ③ صدای چهارم قلب ④ موج a فشار دهلیزی ⑤ مدت زمان ۰/۱ ث

ابتدا سیستول بطنی ← ① دریچه‌ی AV بسته ② دریچه‌ی هلالی بسته ③ موج Q-R ④ صدای اول قلب ⑤ موج c فشار دهلیزی ⑥ ۰/۰۲ تا ۰/۰۳ ث

سیستول بطنی ← ① دریچه‌ی AV بسته ② دریچه‌ی هلالی باز ③ موج S-T ④ فشار بطن در حال افزایش ⑤ موج c ⑥ مدت زمان ۰/۲۵ ث

دیاستول ← ① دریچه‌ی AV و هلالی بسته ② موج استراحت ③ صدای دوم قلب ④ موج v ⑤ ۰/۰۳ تا ۰/۰۶ ث ⑥ فشار بطن کاهش

دیاستول ← ① دریچه‌ی AV باز ② دریچه‌ی هلالی بسته ③ صدای سوم قلب ④ فشار بطن افزایش ⑤ مدت زمان ۰/۳ ث

* تأخیر در هدایت ایمپالس به خاطر رپلاریزاسیون بطنی ← موجب برعکس شدن موج T

* فاصله‌ی طبیعی بین دو RR در فرد سالم ۰/۸۳ s است

* در کل هر چه ضربان قلب ضعیف‌تر مدت زمان موج T طولانی‌تر است

جریان از e منفی به e مثبت می‌رود

دست R — دست L — پای L

اشتقاق اندام‌ها ← لید I ← e منفی دست R و e مثبت دست L ← این لید افقی ثبت می‌شود

لید II ← e منفی دست R و e مثبت پای L

لید III ← e منفی دست L و e مثبت پای L

جمع جبری لید I و III برابر است با لید II

آن لید منفی به دست R و دست چپ اما لید مثبت به پای L ← aVF ← بیشترین موج QRS

آن لید منفی به دست L و پای چپ اما لید مثبت به دست R ← aVR ← همه موج معکوس

آن لید منفی به دست R و پای L اما لید مثبت به دست L ← aVL ← بیشترین موج QRS

* انحراف محور قلب به چپ ← به دنبال ① بازدم عمیق ② هایپرتروفی بطن L ③ حالت دراز کشیده ④ بلوک شاخه‌ی L ⑤ افراد چاق و قد کوتاه

دهلیز راست — دهلیز چپ

اشتقاق‌های سینه‌ای ← ① V_1 و ② V_2 ← موج QRS منفی است چون به قاعده‌ی قلب نزدیک‌ترند

③ V_3 ← نصف مثبت و نصف منفی است در نوک قلب قرار دارد

V_4 ← دارای بلندترین QRS و دارای ثبت مثبت

V_5 و V_6 ← دارای ثبت مثبت اما موج R از V_5 به V_6 کوتاه‌تر می‌شود

e منفی به اندام‌ها وصل — ثبت موج از ۶ نقطه‌ی قلب حاصل می‌شود

* انحراف محور قلب به R به دنبال ← ① دم عمیق ② در حالت ایستاده ③ هایپرتروفی بطن R ④ بلوک شاخه R

* کاهش ولتاژ در ECG ← ① میوپاتی (تحلیل عضلات قلب به دنبال انفارکتوس) ② آمفیزم ریوی (تجمع هوا در ریه و کاهش توان هدایتی امواج الکتریکی پوست) ③ پریکاردیت (تجمع مایع در اطراف قلب)

علل فیبریلاسیون بطنی (re-entry) ← ① قلب متسع و بزرگ (طولانی شدن مسیرها است) ② قلب گشاد شده و سرعت هدایت ایمپالس در آن کم است (مثل ایسکمی و غلظت K^+ بالا و بلوک ایسکمیک) ③ دوره‌ی تحریک‌ناپذیری کوتاه (به دنبال اثر داروهای اپی‌نفرین)

بلوک‌های قلبی

* بلوک سینوسی - دهلیزی: یعنی گره سینوسی - دهلیزی بلاک می‌شود و نمی‌تواند وارد آن شود پس دهلیزها نمی‌توانند منقبض شوند اما بطن‌ها چون گره دهلیزی - بطنی و سلول‌های پورکنژ کار می‌کند منقبض می‌شوند

* عواقب بلوک سینوسی - دهلیزی: 1. حذف موج P 2. فاصله بین QRS و QRS بیش افزایش می‌یابد 3. کاهش تعداد ضربان قلب

* بلاک دهلیزی - بطنی: گره SA توانایی خودتحریکی را دارد اما گره توانایی رسیدن تحریک به گره A-V را ندارد پس دهلیزها منقبض می‌شوند

← هنگامی که دسته‌ی هیس (سلول‌های پورکنژ گره V-A) بلوک می‌شود ایمپالس ایجاد شده توسط گره A-S نمی‌تواند وارد بطن‌ها شود

← عوامل ایجادکننده‌ی بلوک دهلیزی - بطنی: 1. ایسکمی (رسیدن خون به سلول گره V-A یا دسته‌ی هیس)
2. فشردگی دسته‌ی هیس به سمت انتهای سلول‌ها به دنبال رسوب‌دهی ← به دنبال آن سلول‌های دسته‌ی هیس وارد تحریک (پذیری)
3. التهاب گره V-A یا سلول‌های هیس که این التهاب می‌تواند به دنبال آسیب عضله به دنبال عفونت‌های ویروسی مانند دیفتری باشد
4. تحریک بسیار شدید واگ که گره V-A و سلول‌های هیس را از بین می‌برد

* انواع بلوک ناقص دهلیزی - بطنی:

1. درجه اول که بلوک تنها موجب تأخیر در سرعت هدایت پیام می‌شود، کاهش سرعت انتقال پیام که باعث افزایش فاصله‌ی P تا R می‌شود (این فاصله در شرایط عادی ۰/۱۶ ثانیه است) به اندازه‌ی ۰/۲۵ ثانیه بیشتر چندانی در شکل الکتروکاردیوگرام به وجود نمی‌آورد

* گاهی بلوک درجه‌ی ۱ می‌تواند باعث مرگ شود

2. درجه دوم: هدایت ایمپالس از گره A-V به قدری کند می‌شود که گره A-V قادر به انتقال پیام نیست، پس QRS حذف می‌شود یا ضربان‌های QRS به صورت تناوب در میان حذف می‌شود. همچنین فاصله P تا R افزایش می‌یابد چون ایمپالس ضعیف است.

دو موج P و هم اندازه‌ی موج P ایجاد می‌شود ↑

3. درجه سوم: بلوک کامل است، یعنی گره A-V نمی‌تواند ایمپالس را از خود عبور دهد، در این بلوک ایمپالس از دهلیز نمی‌تواند وارد بطن‌ها شود پس موج QRS به طور کامل حذف می‌شود، اما به علت وجود سلول‌های پورکنژ ما می‌توانیم شکلی متفاوت از موج QRS را مشاهده کنیم (سندروم استوکس - آدامز و فرار بطنی)

سرعت هدایت ایمپالس در فرار بطنی به کمتر از ۴۰ بار در دقیقه می‌رسد (۴۰ - ۱۵)

★ بلوک ناقص داخل بطنی: ایمپالس از گره S-A تولید و به گره A-V می‌رسد اما چون سلول‌های پورکنژ فعالیت ندارد در قلب منتشر نمی‌شود پس QRS شکل طبیعی خود را از دست می‌دهد

← تاکی کاردی: سرعت ضربان قلب زیاد می‌شود

← علت‌ها: بلوک ناقص داخل بطنی، تاکی کاردی، در قلب یک موج QRS در اثر تحریک گره A-V وجود دارد و یک موج QRS در اثر پورکنژی است که می‌تواند خود را تحریک کند
ایسکمی عضله کاردیت

★ انقباضات نارس: آریتمی در قلب است که شکل الکتروکاردیوگرام را تغییر می‌دهد

← کانون‌های خارجی: قسمت‌هایی از قلب که در شرایط عادی نباید ضربان‌ساز باشند ضربان‌ساز می‌شوند، مثل نواحی ایسکمی شده، پلاک‌های کلسیفیه، تحریک A-V

← انقباضات نارس دهلیزی: نقطه‌ای از دهلیز که ضربان‌ساز نیست، ضربان‌ساز شود

← در نمودار الکتروکاردیوگرام این آریتمی مشاهده می کنیم که موج P به موج QRS نزدیک شده است که نشان می دهد که کانون ضربان ساز در دهلیزها وجود دارد که به گره A-V نزدیک تر است تا به گره S-A، پس قبل از آن که گره S-A بخواهد ایمپالس ایجاد کند، گره A-V توسط این کانون نابجا ایمپالس را به گره A-V منتقل می کند. همچنین فاصله بین QRS انقباض نابجا با QRS طبیعی قلب طولانی می شود چون ایمپالسی که در کانون ضربان ساز تولید می شود هم زمان که ایمپالس را به گره A-V منتقل می کند این ایمپالس را به گره S-A هم می رساند اما چون سرعتش کم است این فاصله را ایجاد می کند

← به طور کلی تغییرات نمودار الکتروکاردیوگرام در انقباضات نارس دهلیزی:

1. موج P زودتر از موعد
2. کاهش فاصله P تا QRS
3. افزایش فاصله دو QRS متوالی
4. فاصله P تا R کوتاه می شود

* انقباضات نارس گره A-V یا دسته های A-V: کانون نارس یا نابجا در گره A-V ایجاد می شود

← تغییرات الکتروکاردیوگرام در انقباضات نارس گره A-V: 1. موج P حذف می شود و معادل QRS یکسان می شود یعنی بطن زودتر از دهلیز می زند 2. فاصله QRS طبیعی قلب با QRS انقباضات نابجا به علت سریع بودن بطن کم می شود

← عواقب انقباضات نابجای گره A-V: 1. بطن ها فرصت کافی برای گرفتن خون ندارند یعنی به مقدار کامل با خون پر نمی شوند که به دنبال آن حجم ضربه ای و برون ده قلبی به شدت کاهش می یابد 2. استراحت قلب کاسته می شود چون تعداد ضربان قلب افزایش می یابد

* انقباضات نارس بطنی: به علت وجود یک کانون ضربان ساز در دیواره بطن ها می باشد

← تغییراتی که در نمودار الکتروکاردیوگرام انقباضات نارس بطنی به وجود می‌آید:

1. طولانی تر شدن موج QRS ← به علت آن که به جای هدایت ایمپالس از طریق سلول‌های پورکنژ، ایمپالس توسط سلول‌های عضلانی بطنی به طور آهسته هدایت می‌شود

2. افزایش ولتاژ موج QRS ← هنگامی که یک ایمپالس طبیعی از قلب عبور می‌کند تقریباً به طور همزمان هر دو بطن را فرا می‌گیرد در نتیجه در یک ایمپالس طبیعی امواج دپولاریزاسیون حاصل از دو بطن تا حدودی در دو طرف قلب اثر هم را تخریب می‌کنند پس ولتاژ QRS چندان بالا نمی‌رود اما در انقباض زودرس بطنی ضربان در یک جهت حرکت می‌کند یعنی این که یک بطن دپولاریزه می‌شود در حالی که بطن دیگر پلاریزه است پس این اثر خنثی سازی وجود ندارد در نتیجه پتانسیل QRS افزایش می‌یابد

(۵)

3. موج T برعکس می‌شود ← در انسان عادی امواج بطنی از طرف دپولاریزاسیون به سمت رپولاریزاسیون است و هنگامی که تمام بطن به طور کامل دپولاریزه شد سپس رپولاریزاسیون از خارج شروع می‌شود اما در انقباضات ناقص بطنی رپولاریزاسیون درست از جایی شروع می‌شود که دپولاریزاسیون شروع شده است پس موج T برعکس

★ تاکی کاردی حمله‌ای: یعنی یک کانون تحریک پذیری که ریتم سریع تولید کرده A-S دارد وارد عمل می‌شود پس تعداد QRS ها و فاصله‌ی بین آنها افزایش می‌یابد موج P را برعکس می‌کند که به دنبال حجم ضربه‌ای کاهش می‌یابد

← راه‌های مهار تاکی کاردی حمله‌ای: 1. تحریک عصب واگ: برای تحریک این عصب می‌توانیم بر چشم فشار بیاوریم که به دنبال آن سرعت هدایت ایمپالس‌ها کاهش می‌یابد

2. استفاده از داروهای لیدوکائین و کینیدین که افزایش نفوذپذیری غشا را به یون Na کاهش می‌دهند که به دنبال آن کانون نابجا بلوکه می‌شود

* تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی ← موج P وارونه می‌شود درحالی که موج T تغییری نمی‌کند

* تاکی کاردی حمله‌ای گره A-V: یعنی کانون نابجایی وجود دارد که ایمپالس‌ها را با سرعت بیشتری از گره A-V می‌تواند منتقل کند و در این بیماری موج P حذف می‌شود چون کانون نابجا در بطن‌هاست پس بطن‌ها با سرعت می‌زنند جلوتر از دهلیزها و موج P حذف می‌شود

* تاکی کاردی حمله‌ای بطنی: کانون نابجایی در بطن ظاهر می‌شود که این بیماری به علت ایسکمی بطنی و یا فیبریلاسیون بطنی است

* فیبریلاسیون بطنی: خطرناک‌ترین آریتمی بطنی است به معنای تحریک نقطه نقطه‌ای دهلیزها و بطن‌ها و برگشت مجدد این ایمپالس به نقطه‌ی اول و چرخش مجددش

* علت‌های فیبریلاسیون بطنی:
1. مسیر چرخه طولانی باشد (اتساع قلب)
2. سرعت هدایت ایمپالس کم شود (بلوک پورکنژ، ایسکمی، غلظت بالای K)
3. دوره‌ی تحریک‌ناپذیری عضله کوتاه شود (داروها)

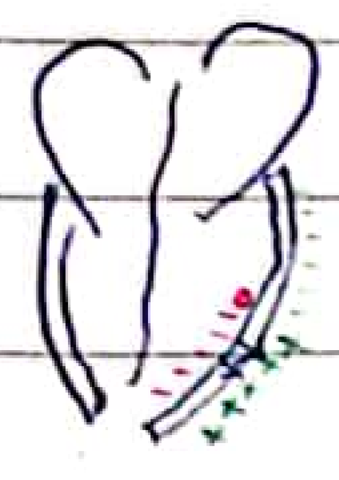
* دوره‌ی مستعد برای ایجاد فیبریلاسیون بطنی: دوره‌ای که نواحی تحریک‌پذیر و تحریک‌ناپذیر تقریباً به طور همزمان در عضله‌ی قلبی وجود دارد که درست در پایان انقباض قلب است

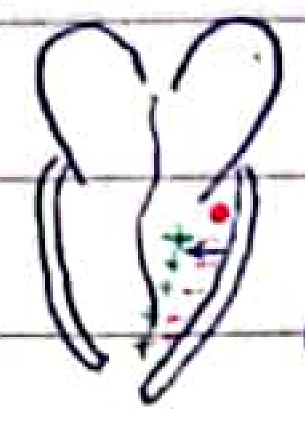
* توقف فیبریلاسیون ← با دادن شوک قوی با احیای قلبی ریوی (پمپاژ با دست) که این روش تا برگشتن مجدد خون‌رسانی عروق کرونری می‌شود

* الکتروکاردیوگرام فیبریلاسیون دهلیزی ← موج P حذف می‌شود

* در انسان عادی دیولاریزاسیون از داخل به خارج و ریپولاریزاسیون از خارج به داخل است

← اشتباهات رایج بطنی :





دیولاریزاسیون و ریپولاریزاسیون از داخل شروع می شود

انسان سالم — انسان بیمار

← اورید ها ، شریان ها ، گردش خون : Taman

* فشار های وریدی : 1. فشار وریدی مرکزی ← فشار وریدهای بزرگی که به قلب متصل می شوند
2. فشار وریدهای محیطی ← فشار وریدهای کوچکی که از قلب دور هستند

← فشار وریدهای مرکزی برابر صفر است

← فشار موجود در وریدهای مرکزی و محیطی با هم متفاوت است پس فشار وریدهای محیطی نمی تواند صفر است

← اگر فشار بالای دهلیز راست بر فشار وریدهای محیطی ← یعنی قلب ایجاد خون را ندارد پس خون در قلب تجمع می یابد که به دنبال آن خون به داخل وریدهای بزرگ پس زده می شود و باعث افزایش فشار در این وریدها می شود که این افزایش فشار موجب باز شدن (البته لایه هایی که روی هم خوابیده اند) پس وریدهای بزرگ و کوچک می شود که در نهایت موجب افزایش فشار در وریدهای کوچک می شود

← نکته: تا زمانی که فشار در دهلیز راست به ۴ تا ۶ میلی متر جیوه نرسد ما افزایشی در وریدهای محیطی نداریم

Scanned with CamScanner

Subject : جریان خون آشفته انرژی بیشتری نسبت به جریان لایه لایه دارد   Date ....

پیوند بین ورید صافن و شریان کرونری ← نارسایی مزمن از نوع هایپرتروفیک

* رگ‌ها براساس بیشترین تا کمترین حجم خون ← وریدها > شریان > آرتریول (شریانچه) > مویرگ‌ها

* رگ‌ها براساس بیشترین تا کمترین سرعت خون ← آئورت > ورید اجوف > شریان‌های کوچک > آرتریول > وریدهای کوچک > مویرگ‌ها

* بیشترین افت فشار سیستم عروقی در ← آرتریول (شریانچه) اتفاق می‌افتد

$$\text{جریان خون} = \frac{\text{اختلاف فشار دو انتها}}{\text{مقاومت رگ}}$$

* ایجاد جریان گردابی ← Re (رینولدز)

$$Re = \frac{v \times d \times \rho}{\eta}$$

v: میانگین سرعت بر حسب cm/s — d: قطر رگ (cm) — ρ: چگالی — η: ویسکوزیته

* تحریک سمپاتیک ← موجب افزایش فشار [illegible] (دیواره‌ای)

فشاری است که موجب تغییر حجم [illegible] عروق می‌شود

$$\text{سرعت جریان خون} = \frac{\pi \times \Delta P\,(\text{اختلاف فشار دو انتها}) \times r^4}{8 \times \eta \times l}$$

l: طول رگ

$$\text{اتساع پذیری} = \frac{\text{افزایش در حجم}}{\text{حجم اولیه} \times \text{افزایش فشار}}$$

به ازای افزایش مقدار معینی از فشار، حجم رگ چند برابر [illegible] در ورید نسبت به شریان دارد

* در فعالیت‌های ورزشی شدید با فعال شدن اعصاب سمپاتیک عروق بدن به جز عروق کرونری، قلب، و عروق مغز تنگ می‌شوند تا خون مورد نیاز برای فعالیت عضلات تامین بشود

* حجم پذیری (کمپلیانس) ← مقدار خونی که رگ به ازای افزایش فشار معین می‌تواند ذخیره کند ← حجم پذیری وریدها ۲۴ برابر شریان‌هاست

$$\text{حجم پذیری} = \frac{\text{افزایش حجم}}{\text{افزایش فشار}} = \text{اتساع پذیری} \times \text{حجم اولیه}$$

$$\text{فشار نبض} \sim \frac{\text{حجم ضربه‌ای}}{\text{کمپلیانس شریانی}}$$

در شاخه‌های نزدیک به آئورت بیشترین فشار نبض را داریم

فشار نبض ← آئورت > شریان‌های بزرگ > شریان فمورال > شریان رادیال > آرتریول > مویرگ

* سطح مرجع تعیین فشار دستگاه گردش خون ← دریچه سه لتی

$$\text{میانگین فشار شریانی} = \frac{\text{فشار سیستولی} + (\text{فشار دیاستولی} \times 2)}{3}$$

فشار دهلیز R = فشار ورید مرکزی = صفر — فشار وریدهای پا = ۹۰mm جیوه — فشار وریدهای جمجمه = ۱۰- میلی‌متر جیوه

فشار وریدهای گردنی هم صفر است ← در اثر وازوپرسور و در نارسایی آئورت، و در جراحی شریانی ← فشار منفی ایجاد می‌شود

مویرگ‌ها با نفوذپذیری بالا ← کبد > روده > عضله > مغز

* وازوموشن ← قطع و وصل شدن جریان خون در مویرگ‌ها

افزایش فشار وریدی آن را افزایش می‌دهد

نیروهای مؤثر بر حرکت مایع از غشای مویرگ:
1. فشار هیدرواستاتیک مویرگ ← هدایت مایع به فضای خارج سلولی (مایع بین بافتی)
2. فشار هیدرواستاتیک مایع بین سلولی ← اگر + باشد مایع را به داخل مویرگ می‌فرستد — کمترین تاثیر
3. فشار اسمزی کلوئیدی پلاسما ← پروتئین‌های خون با ایجاد اسمز مایع را به داخل می‌کشند
4. فشار اسمزی کلوئیدی مایع بین سلولی ← خروج مایع از مویرگ

* جریان لنفاوی باعث افزایش فیلتراسیون از مویرگ می‌شود

مهمترین عامل تنظیم درازمدت ← O_2

Subject :   Date

★ افزایش ... های عروق ... ← ① افزایش فشار مایع میان سلولی ② افزایش فعالیت عصب سمپاتیک

افزایش میزان ... متابولیک

★ مواد متسع‌کننده‌ی عروق ← ① آدنوزین ② آدنوزین فسفات ③ CO_2 ④ هیستامین ⑤ اسید لاکتیک ⑥ یون K و یون H ⑦ برادی کینین ⑧ NO ⑨ کاهش ...

★ افزایش H^+ و CO_2 در مغز باعث اتساع عروق آن می‌شود

مکانیسم‌های خودتنظیمی جریان خون ← ① متابولیک ← افزایش فشار شریانی ← افزایش جریان خون ← افزایش O_2 ← انقباض عروق ← بازگشت F به سطح طبیعی

② میوژنیک ← افزایش فشار شریانی ← افزایش کشیدگی در رگ ← دپلاریزاسیون عروق ناشی از کشش ← ...

اگر جریان عبوری عروق ↑ ← فشار به دیواره‌ی اندوتلیوم عروق ↑ ← از دیواره‌ی اندوتلیوم سالم ← NO آزاد می‌شود ← دیواره عروق اتساع می‌یابد

آسیب به اندوتلیوم ← آزاد شدن اندوتلین ← انقباض عروق   ★ عوامل منقبض‌کننده عروق ← ① وازوپرسین ② آنژیوتانسین

★ اعصاب سمپاتیک به اسفنکترهای پیش‌مویرگی و مویرگ‌ها مثل آرتریول‌ها را عصب‌رسانی می‌کنند

★ بارورسپتور قوس آئورت افزایش فشار تا ۲۰

مکانیسم تنظیم فشار شریانی ← ① سریع‌الاثر (کوتاه‌مدت) ← بارورسپتور، کمورسپتور، پاسخ CNS به ایسکمی (مهم‌ترین، اصلی) — با اتصال کشیدگی گیرنده بارورسپتورها در محدوده‌ی ۱۸۰ — ۵۰ را احساس می‌کند

② متوسط‌الاثر ← سیستم رنین آنژیوتانسین، مکانیسم فشار اتساع عروق

③ طولانی‌اثر ← نقش کلیه ← آلدوسترون

گیرنده‌های کمورسپتور ← با کاهش O_2 و افزایش CO_2 و H^+ تحریک می‌شوند و موجب تحریک اعصاب اتونوم می‌شوند

★ رفلکس گیرنده‌های کم‌فشار (گیرنده‌های حجمی) ← با اثر روی کلیه باعث افزایش دفع ادراری شده از طریق (اتساع آرتریول کلیه و کاهش ADH)

★ رفلکس بین‌بریج ← با افزایش فشار دهلیزی باعث افزایش ضربان و قدرت انقباض قلب می‌شود

★ واکنش کوشینگ ← به دنبال افزایش فشار مایع مغزی نخاعی و فشرده شدن رگ‌ها ... ایسکمی ... باعث افزایش فشار شریانی می‌شود

★ امواج وازوموتور ← به دنبال تحریک ... پیام‌های عصبی توسط اعصاب به قلب می‌رسد و ضربان قلب کاهش می‌یابد و ضربان قلب کم می‌شود که به دنبال آن افت فشار شریانی را داریم

MICRO

Subject :

Date ....

* مکانیسم رنین ـ آنژیوتانسین ← کاهش فشار شریانی ← ترشح رنین از سلول‌های جنب گلومرولی کلیه ← تبدیل آنژیوتانسینوژن به آنژیوتانسین I ← تبدیل آنژیوتانسین I به آنژیوتانسین II ← ① انقباض شدید آرتریول‌ها ② کاهش دفع نمک و آب ③ وادار کردن آدرنال به ترشح آلدوسترون باعث افزایش فشار شریانی می‌شود

* کوآرکتاسیون آئورت: انسداد مادرزادی آئورت (آئورت فوقانی) ← پرفیوژن خون کلیه ← تحریک سیستم رنین آنژیوتانسین ← افزایش فشار خون در دو اندام فوقانی بدن

* تنگی دریچه‌ی میترال ← ادم ریه

* کلیه‌ی فرد مبتلا به فشار خون بالا برای دفع نمک به فشار خون بالاتری نسبت به فرد سالم نیاز دارد

* تأثیر افزایش ضربان قلب بر حجم خون بیشتر از افزایش حجم ضربه‌ای است

* اندکس قلبی ← میزان برون ده قلب به ازای هر متر مربع از سطح بدن، در هر دقیقه

* افزایش پیش بار باعث افزایش برون ده قلب می‌شود

میزان کشش دیواره بیشتر باشد، انقباض قلب هم بیشتر می‌شود

* کم خونی یا کاهش ویسکوزیته‌ی خون ← کاهش مقاومت کل محیطی ← افزایش برون ده قلب می‌شود

کم خونی ← ویسکوزیته ↓ ← برون ده ↑

$$\text{ضربان قلب} = \frac{60}{\text{فاصله‌ی دو R متوالی}}$$

موارد پاتولوژیک افزایش دهنده‌ی برون ده قلب ← ① بری‌بری ② شانت شریانی ـ وریدی ③ هایپرتیروئیدیسم ④ آنمی، کم خونی

مهم‌ترین عامل تنظیم جریان خون کرونری میزان اکسیژن رسانی به میوکارد است

جریان خون عروق کرونری قلب، در حین سیستول بطن‌ها به کمترین میزان خود می‌رسد در حالی که در دیاستول به میزان نرمال برمی‌گردد

* موارد دخالت کننده با شوک هموراژیک ← ① جذب سریع‌تر مایع از روده ② جذب مایع از فضای بین بافتی ③ احتباس آب و نمک از طریق کلیه ④ افزایش تشنگی ⑤ تحریک سمپاتیک ⑥ افزایش ترشح اپی‌نفرین ⑦ افزایش سرعت ضربان قلب ⑧ افزایش وازوپرسین ⑨ افزایش رنین که همه‌ی موارد در بازگشت بدن به حالت طبیعی کمک می‌کنند

کلیه: افزایش مایع ← مایع خارج سلولی و سپس) ← ① هیپوتونیک ← افزایش حجم مایع داخل سلولی، افزایش حجم مایع خارج سلولی، کاهش اسمولالیته‌ی مایع داخل و خارج سلولی
② ایزوتونیک ← افزایش حجم مایع خارج سلولی
③ هایپرتونیک ← افزایش حجم مایع خارج سلولی، کاهش حجم مایع داخل سلولی، افزایش اسمولالیته‌ی مایع خارج و داخل سلولی

کاهش گلومرولار فیلتراسیون موجب کاهش ادرار می‌شود

Subject : Date ....

★ دهیدراتاسیون - هیپوتونیک ← ترشح ADH ↑ ← غلظت Na ↓ ← حجم مایع خارج سلولی ↓ و حجم مایع داخل سلولی ↑

★ هیدراتاسیون - هیپوتونیک ← ترشح ADH ↑ (تومور برونش) ← غلظت Na ↓ ← حجم مایع خارج سلولی ↑ و حجم مایع داخل سلولی ↑

★ دهیدراتاسیون - هایپرتونیک ← دیابت بی‌مزه ← غلظت Na ↑ ← حجم مایع داخل و خارج سلولی ↓

★ هیدراتاسیون - هیپرتونیک ← بیماری کوشینگ ← غلظت Na ↑ ← حجم مایع خارج سلولی ↑ و حجم مایع داخل سلولی کم

★ عوامل ایجاد کننده‌ی هایپوناترمی ← سندروم ترشح نامناسب ADH، آدیسون، اسهال و استفراغ

هرچه از آوران‌های گلومرول به وابران برویم GFR کم می‌شود

فیلتراسیون ← نیروهای پیش برنده ← ① فشار هیدرواستاتیک گلومرولی (60mmHg)

② فشار اسمزی - کلوئیدی کپسول بومن (0mmHg) ← به علت عدم حضور پروتئین در کپسول بومن

← نیروهای بازدارنده ← ① فشار هیدرواستاتیک بومن (18mmHg)

② فشار اسمزی - کلوئیدی گلومرول (32mmHg)

که مقاومت شریانچه را افزایش می‌دهد

★ تنگی آوران (به دنبال انقباض آوران) ← کاهش GFR

★ تنگی کوتاه مدت وابران ← GFR افزایش می‌یابد

★ مقاومت عروق کلیه ← شریان وابران > آوران > شریان‌های لوبولی

★ تنگی دراز مدت وابران ← افزایش فشار اسمزی - کلوئیدی گلومرول ← کاهش GFR

★ سنگ در مجاری ادراری یا انسداد مجاری ادراری ← افزایش فشار هیدرواستاتیک کپسول بومن ← GFR کاهش و حتی قطع می‌شود

فیلتراسیون ماده در دقیقه = غلظت پلاسمایی ماده × فیلتراسیون گلومرولی

مقدار ماده در ادرار = میزان فیلتراسیون ماده در دقیقه − حداکثر انتقال ماده

تاثیر مواد بر GFR ← ① اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین ← تنگی عروق وابران و آوران ← ↓GFR

② آندوتلین ← آزاد شده از بافت‌های آسیب دیده ← انقباض آرتریول‌ها ← ↓GFR

③ آنژیوتانسین II ← به دنبال کاهش جریان خون و حجم خون و افت فشار ترشح می‌شود ← وابران را بیشتر از آوران منقبض می‌کند ← افزایش فشار هیدرواستاتیک گلومرول ← ↑GFR

④ ماده‌ی مشتق از اندوتلیوم ← کاهش مقاومت عروق کلیوی ← ↑GFR

⑤ پروستاگلاندین ← مهار تنگ‌کنندگی آن‌ها ← ↓GFR

← هیپرگلیسمی و گلوکوکورتیکوئیدها و رژیم پر پروتئین ← ↑GFR

Subject :　　　　　　　　　　　　　　　　Date ....

* آنژیوتانسین II ← با کاهش جریان خون، حجم خون شریانی ترشح می‌شود، باعث می‌شود که ← انقباض شریانچه وابران بیشتر از آوران است ← کاهش GFR جلوگیری می‌کند

کسر فیلتراسیون = GFR / جریان پلاسمای کلیه = دفع / فیلتراسیون

* اینولین ← نه ترشح و نه بازجذب ← کاربرد در اندازه‌گیری GFR

* کراتینین ← نه ترشح و نه بازجذب　　* پارا آمینو هیپوریک اسید ← بازجذب ندارد اما ترشح دارد ← برای اندازه‌گیری جریان پلاسمای کلیه به کار می‌رود به جریان خون کلیه

Na ← بازجذب دارد اما ترشح ندارد

مواد گشادکننده عروق باعث ← افزایش ضریب فیلتراسیون می‌شوند

کلیرانس = ترشح ادراری ماده / غلظت پلاسمایی

چون کراتینین به میزان پایینی ترشح دارد

GFR = کلیرانس اینولین = ۱۲۵ ml/min

* هر ماده‌ای که کلیرانس بیشتر از اینولین دارد یعنی ترشح می‌شود، و هر ماده‌ای که کلیرانس کمتر از اینولین دارد یعنی بازجذب می‌شود

* با افزایش غلظت آنژیوتانسین II فشار خون لازم برای دفع سدیم و Na افزایش می‌یابد

* هر ماده‌ای که به طور کامل از پلاسما پاک می‌شود ← سرعت کلیرانس آن ماده برابر با کل جریان پلاسمای کلیه است

باعث افزایش GFR از طریق کاهش مقاومت شریانچه آوران می‌شود

جسم ژوکستاگلومرولی ← ① ماکولادنسا ← سلول‌های اپی‌تلیال تخصص یافته در ابتدای توبول دیستال که حساس به تغییرات غلظت Na و Cl

② سلول‌های جنب گلومرولی ← سلول‌های عضلانی در جدار شریانچه‌های آوران و وابران که حاوی رنین است

که باعث ① فعال شدن پمپ K/Na در غشای قاعده‌ای طرفی اپی‌تلیال می‌شود ② تبادل H/Na در توبول پروگزیمال ③ ترکیب هم‌انتقالی سدیم [illegible] در غشای قاعده‌ای جانبی

مکانیسم‌های کنترل GFR ← کاهش GFR ← مکانیسم ماکولا دنسا جنب گلومرولی ← افزایش GFR
← افزایش GFR ← مکانیسم میوژنیک ← کاهش GFR

طی این مکانیسم با افزایش جریان خون و افزایش GFR دیواره عروق کشیده می‌شود و باعث آزاد شدن Ca و انقباض عروق و کاهش GFR می‌شود

[illegible] ← افزایش فشار شریانی، دفع ادراری Na و آب را افزایش می‌دهد

★ افزایش فشار مایع میان‌بافتی البته ← مانع بازجذب مایع ← درون مویرگ‌ها و ریختن به توبول می‌شود

★ Na ← در طول لوله‌ی پروکسیمال بازجذب می‌شود، همراه با بازجذب آن آب هم بازجذب می‌شود، پس اسمولاریته آن در طول لوله ثابت است

★ Glc و اسیدآمینه ← در طول لوله‌ی پروکسیمال بازجذب می‌شوند پس غلظت آن‌ها در انتهای لوله‌ی پروکسیمال کاهش می‌یابد

اسمولالیته‌ی این لوله در تمام طول آن ثابت است

★ Ure و کراتینین ← در طول لوله‌ی پروکسیمال ترشح می‌شود پس غلظت آن در انتهای لوله‌ی پروکسیمال افزایش می‌یابد

★ در لوله‌ی پروکسیمال بازجذب املاح و Glc و اسیدآمینه از طریق انتقال فعال ثانویه است

★ بازجذب Glc از ← غشای لومینال ← انتقال فعال ثانویه ← در انتهای توبول پروکسیمال ← ناقلین 1. SGLT1 و 2. Glut 1
← غشای قاعده‌ای ـ جانبی ← انتشار تسهیل‌شده ← در ابتدای توبول پروکسیمال ← توسط ناقلین 1. SGLT2 و 2. Glut2
→ ناقل اصلی

★ بیشترین ترشح یون H ← در غشای لومینال توبول پروکسیمال توسط آنتی‌پورتر Na و H است

★ قوس نزولی هنله ← فقط بازجذب آب دارد، غلیظ‌کننده ادرار

★ K در لوله‌ی پروکسیمال غلظتش مشابه پلاسما دارد مانند Na

قوس صعودی هنله ← نازک ← Cl و Na بازجذب می‌شوند و Ure و آمونیاک ترشح می‌شوند → ترشح آمونیوم داریم
← ضخیم ← از طریق هم‌انتقالی Na و Cl و K، Na و Cl و K بازجذب می‌شوند و در اثر تجمع بار مثبت در داخل لوله Mg و Ca نیز بازجذب می‌شوند از طریق پاراسلولار، این بخش رقیق‌کننده ادرار، دارای آنتی‌پورتر H / Na
دارای آنزیم انیدراز کربنیک

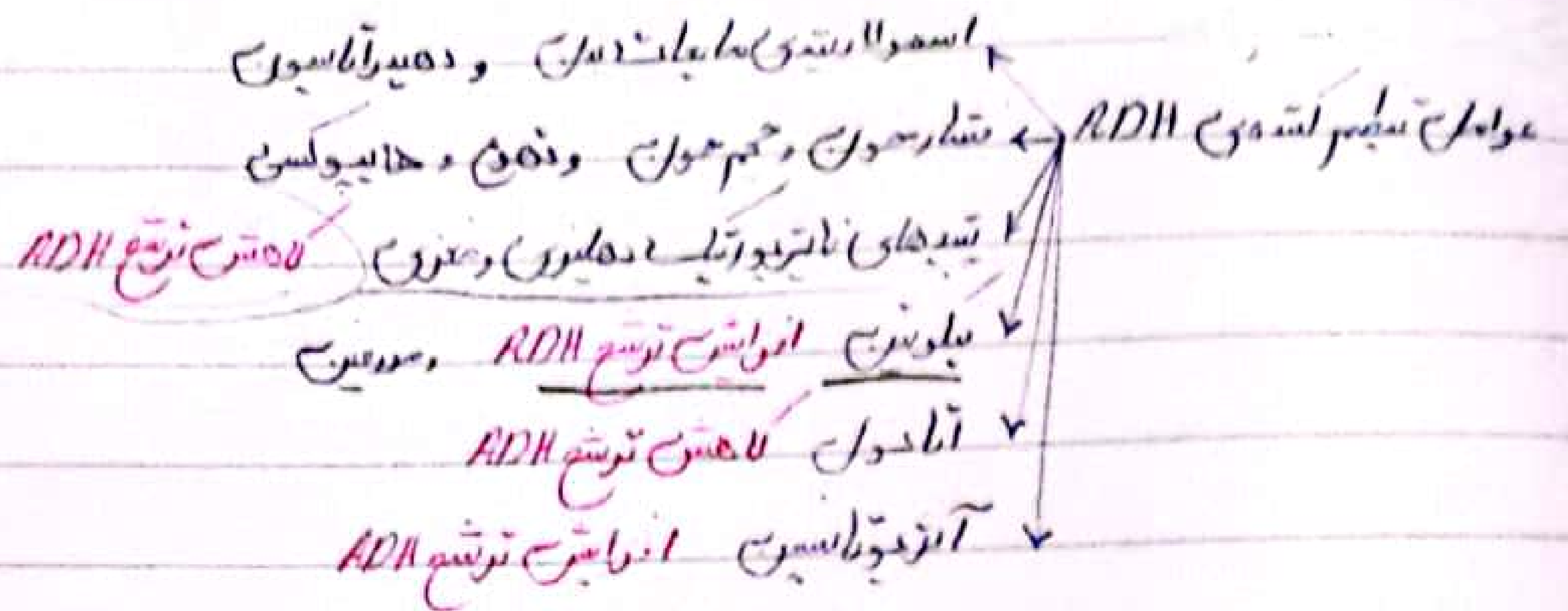
بخش انتهایی توبول دیستال و لوله‌ی جمع‌کننده ← سلول‌های P (اصلی) ← بازجذب آب و Na، ترشح K^+، آلدوسترون روی این سلول‌ها اثر دارد. تحت تاثیر ADH
← سلول‌های I (اینترکالیت) ← نوع α ← برطرف کردن اسیدوز، بازجذب K^+، ترشح Cl^- و H^+ و بازجذب بی‌کربنات
← نوع β ← برطرف کردن آلکالوز، بازجذب Cl، ترشح K^+ و بی‌کربنات
محل اثر ADH اند

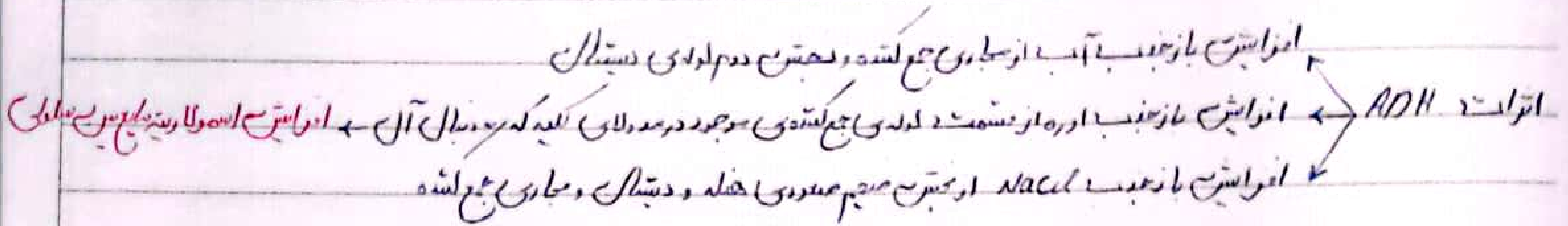
★ Na ترشح ندارد اما قابلیت دفع دارد

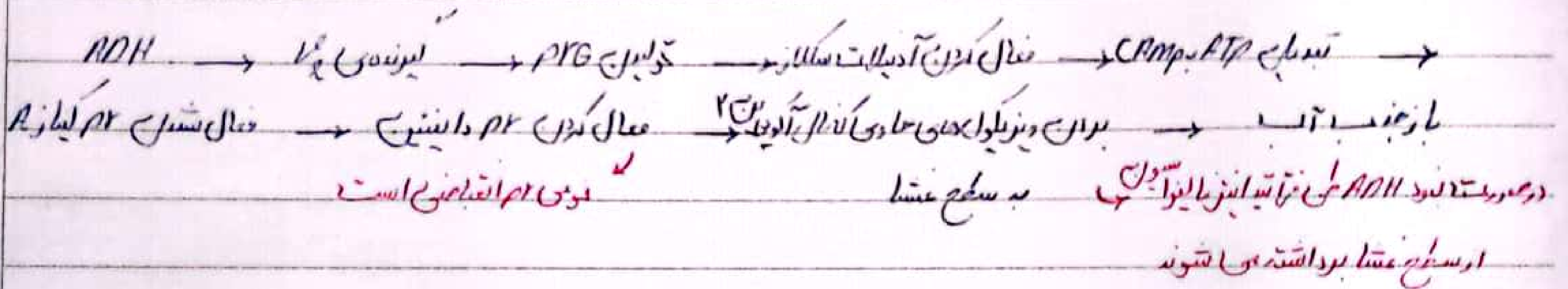
★ محل اصلی ترشح اسیدها و بازهای آلی توبول پروکسیمال است

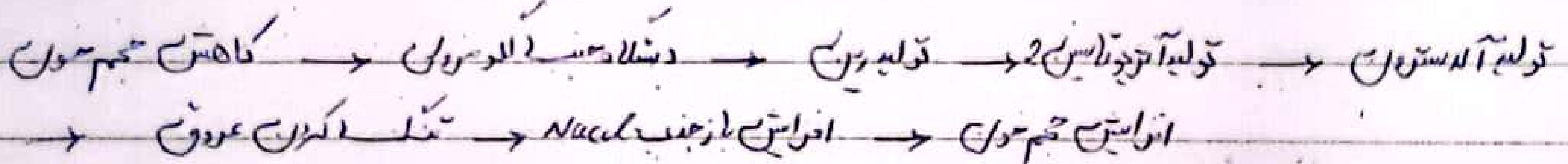
★★ هرجا بازجذب جدول‌ها را داشته باشیم اسمولالیته‌ی مایع توبولی کم می‌شود

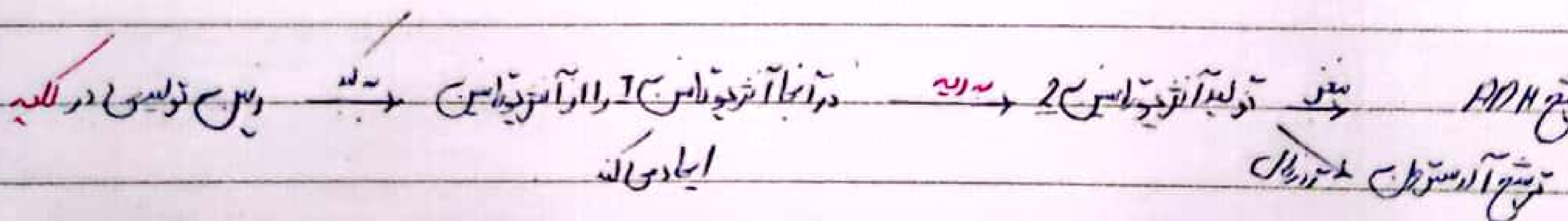
★ بخش ابتدایی توبول دیستال ← بازجذب Na با هم‌انتقالی Na/Cl

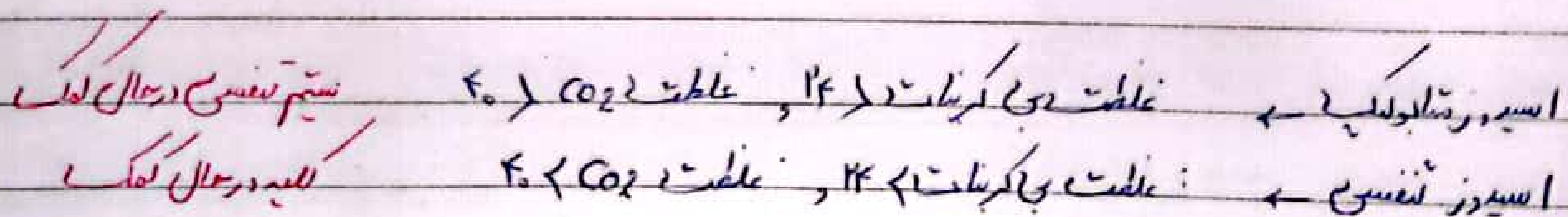

عوامل تنظیم کننده ی ADH ←
۱- اسمولاریته ی مایعات بدن و هیپرناترمی
۲- فشار خون و حجم خون و شوک و هایپوکسی
۳- پپتیدهای ناتریورتیک دهلیزی و مغزی — کاهش ترشح ADH
۴- نیکوتین افزایش ترشح ADH ، مورفین
۵- الکل کاهش ترشح ADH
آنژیوتانسین افزایش ترشح ADH


اثرات ADH ←
۱- افزایش بازجذب آب از مجاری جمع کننده و بخش دوم لوله ی دیستال
۲- افزایش بازجذب اوره از قسمت لوله ی جمع کننده ی موجود در مدولای کلیه که به دنبال آن ← افزایش اسمولاریته مایع بین سلولی
۳- افزایش بازجذب NaCl از بخش ضخیم صعودی هنله و دیستال و مجاری جمع کننده

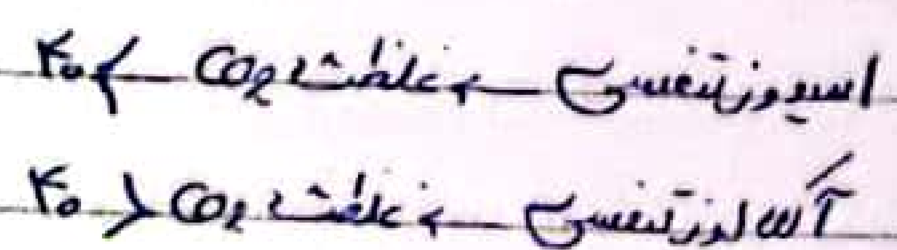

ADH → گیرنده ی V_2 → پروتئین G → فعال کردن آدنیلات سیکلاز → تبدیل ATP به cAMP →
فعال شدن پروتئین کیناز A → فعال کردن P2 داینئین → بردن وزیکول های حاوی کانال آکواپورین ۲ → بازجذب آب
به سطح غشا — نوعی اندوسیتوز است
در صورت نبود ADH این کانال ها با اندوسیتوز از سطح غشا برداشته می شوند

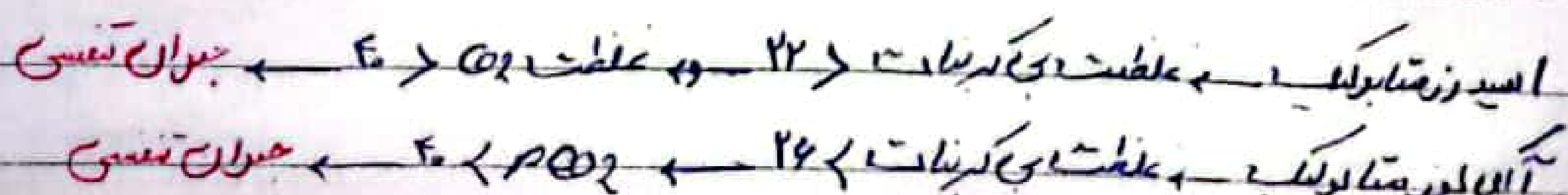

تولید آلدسترون → تولید آنژیوتانسین 2 → تولید رنین → دستگاه جنب گلومرولی → کاهش حجم خون
افزایش حجم خون → افزایش بازجذب NaCl → تنگ کردن عروق →


ترشح ADH ← سنتز تولید آنژیوتانسین 2 ← به دلیل در آنجا آنژیوتانسین I را آنژیوتانسین ← سبب رنین ترشحی در کلیه
ایجاد می کند
ترشح آلدسترون ← کورتیزول


اسیدوز متابولیک ← غلظت بی کربنات < ۲۴ ، غلظت CO_2 < ۴۰ — سیستم تنفسی در حال کمک
اسیدوز تنفسی ← غلظت بی کربنات > ۲۴ ، غلظت CO_2 > ۴۰ — کلیه در حال کمک

هیپوکالمی باعث افزایش ترشح H^+ می شود


اسیدوز تنفسی ← غلظت CO_2 > ۴۰
آلکالوز تنفسی ← غلظت CO_2 < ۴۰


اسیدوز متابولیک ← غلظت بی کربنات < ۲۲ ← غلظت CO_2 < ۴۰ ← جبران تنفسی
آلکالوز متابولیک ← غلظت بی کربنات > ۲۶ ← PCO_2 > ۴۰ ← جبران تنفسی

Subject .... Date ....

اگزوپپتیدازهای تولیدی پانکراس → 1 کربوکسی پپتیداز A / 2 کربوکسی پپتیداز B

اندوپپتیدازهای تولیدی پانکراس → 1 تریپسین / 2 کیموتریپسین / 3 الاستاز

پپتیدهای حاصل → هیدرولیز → پروتئین یا الاستین → علت داشتن اسیدهای آمینه اسیدی

پپتیدهای کوچک + 5 درصد از موجود در روده → الیگوپپتید → پپسین → پپتید
حاوی اسید آمینه‌ی حلقوی

دی‌گلیسرول اسید چرب + 1 اسید چرب → لیپاز معده → تری‌گلیسرید
مونوگلیسرید + 2 اسید چرب → لیپاز پانکراس → تری‌گلیسرید
مهار توسط اسیدهای صفراوی

آنزیم‌های تجزیه‌کننده‌ی لیپیدها → لیپاز / فسفولیپاز A2، فسفولیپاز C → تجزیه‌کننده‌ی فسفولیپیدها / کلسترول استراز

ترکیبات شیمیایی موجود در کولون →
سروتونین
هیستامین → در پاسخ به ورود مواد غذایی از قسمت‌های انتهایی کولون ترشح می‌شوند و ...
پپتیدهای GI → کاهش حرکات روده باریک و افزایش حرکات معده می‌شود / کاهش ترشح Cl^- به داخل لومن

حرکت رو به جلو مواد غذایی → عضلات طولی   مخلوط کردن مواد غذایی → عضلات حلقوی

تنها روده → حرکات پریستالتیک رو به جلو مواد غذایی
افزایش جریان خون مخاط روده → ترشح گاسترین، سکرتین، VIP، کوله‌سیستوکینین
عوامل افزاینده سرعت تخلیه‌ی معده → 1 افزایش حجم کیموس 2 افزایش دیلاتاسیون 3 ترشح گاسترین
عوامل کاهنده سرعت تخلیه‌ی معده → 1 رفلکس gasterodeudena و افزایش تونوس پیلور 2 کوله‌سیستوکینین (مهار تخلیه‌ی پیلور) 3 هورمون سکرتین 4 افزایش اسیدیته‌ی دوازدهه و هایپرتونیسیتی

مهم‌ترین عامل ← ورود لیپید به دوازدهه

کمبود انسولین ← هایپرکالمی ← کاهش ترشح K

Subject : Date

* مهمترین محرک تشنگی ← افزایش اسمولالیته ی مایع خارج سلولی

pH طبیعی خون = ۷٫۴ – ۷٫۳

توبول Proximal ← نیمه ی اول ← بازجذب Na و HCO3 و اسید آمینه از طریق هم انتقالی ، آنتی پورت Na/H ، و آکواپورین ...
← نیمه ی انتهایی ← افزایش غلظت Na و Cl ، انتقال Cl از طریق پاراسلولار ، کاهش غلظت HCO3 و اسید آمینه و ...
غیرفعال
دارای عمده ی بازجذب Na ، آب هم بازجذب می شود

* مجاری جمع کننده ← نفوذپذیری به اوره ، ترشح فعال H را دارد

* تعادل گلومرولی - توبولی ← افزایش بازجذب توبولی به دنبال افزایش GFR

دیابت نوع I ← انسولین کم ← انسولین ترشح K را افزایش می دهد پس ← در کمبود آن دیده ← هایپرکالمی ایجاد می شود

* تحریک سلول های P با آلدسترون ← افزایش ترشح K

* ایجاد آکواپورین ها در مجاری جمع کننده توسط ADH است

* بخش های دارای گیرنده ی ADH ← ① انتهای توبول دیستال ② بخش توبول جمع کننده ی ادراری ③ قسمت صعودی هنله هم می تواند
در پاسخ به ADH نفوذپذیری خود را به آب تغییر دهد

* بخش های فاقد گیرنده ADH ← ① قسمت صعودی ضخیم ② بخش ابتدای توبول دیستال

* به دنبال نوشیدن میزان مختلف در ... ← اسمولاریته ی ...
مایع ... افزایش می یابد

* سطح بالا و مزمن ADH باعث ← هیپوناترمی و هایپرولمی (افزایش حجم)
با افزایش ادراری که وارد مجاری دیستال می شود هیپراسمولیته

* عامل اصلی هیپراسمولاریته ی ناحیه ی مدولای کلیه ← بازجذب Cl و Na در لوله ی ضخیم صعودی هنله است (از طریق انتقال فعال و ...)

* عوامل افزایش دهنده ی ترشح K ← ① اسیدوز ② آلدسترون ③ کاهش Na خون ④ افزایش K خارج سلولی ⑤ افزایش جریان مایع توبولی

* آلکالوز مزمن ← ... می شود

* با حذف شدن ... کلیه ← اسیدوز اتفاق می افتد

باعث اسیدوز متابولیک ← آدیسون

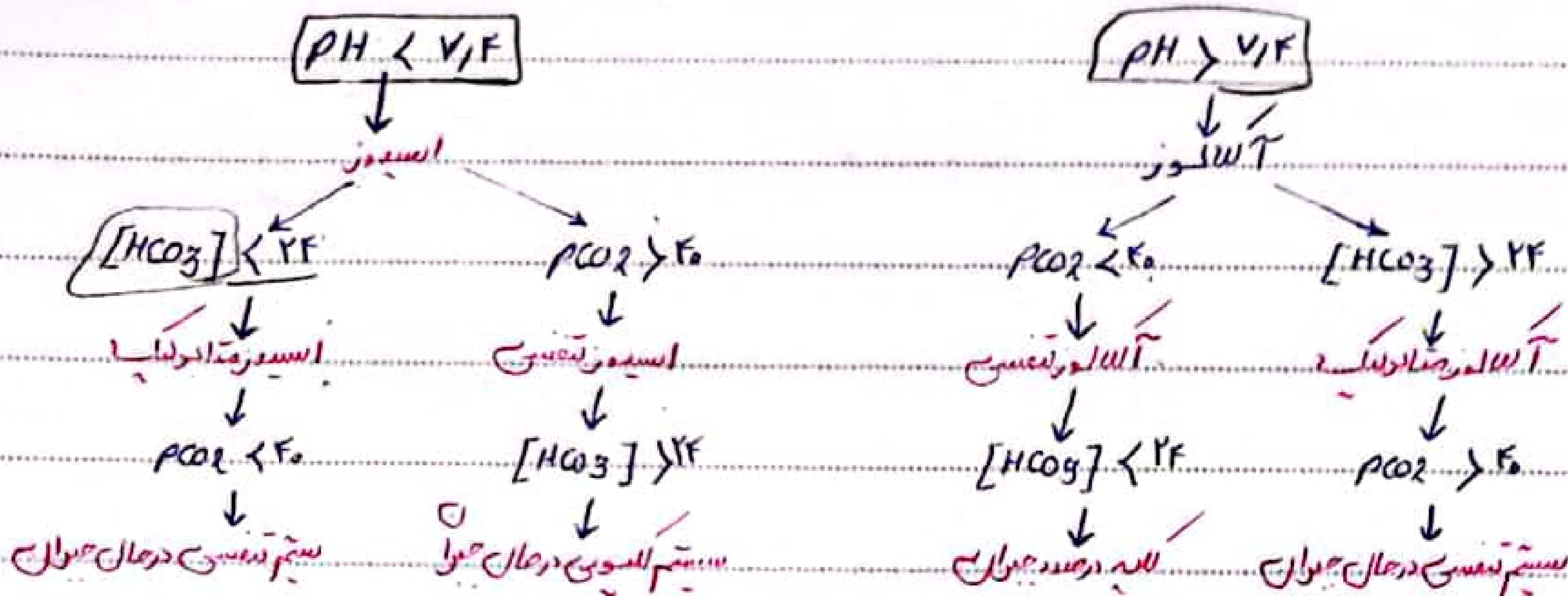
مهمترین سیستم بافری در ... ← اسید و بیکربنات ← بافر ... ، قوی ترین ← بافر ... ← بافر ...

مهمترین بافر توبول های کلیه ← بافر فسفات ، ... ← بافر ... ← ...

MICRO

* قوی‌ترین سیستم در جلوگیری از تغییرات نامطلوب pH ← کلیه

* دیورز ← سطح پایین ADH موجب دفع آب می‌شود که به دنبال آن ادرار رقیق می‌شود
* آنتی دیورز ← سطح بالای ADH مانع از دفع آب می‌شود پس به دنبال آن ادرار غلیظ می‌شود



هیپوکالمی ← موجب افزایش ترشح H^+ و افزایش بازجذب HCO_3 می‌شود
هیپرکالمی ← موجب کاهش ترشح H^+ و کاهش بازجذب HCO_3 می‌شود

- سلول‌های خونی و انعقاد خون:

RBC ← دوران جنینی ← کیسه‌ی زرده تولید می‌شود
← سه ماهه‌ی دوم بارداری ← در کبد و طحال و گره‌های لنفاوی
← ماه آخر بارداری و بعد تولد ← مغز استخوان، انتهای استخوان‌های دراز، ایلئم، مهره‌ها

روند بلوغ اریتروسیت‌ها ← پرواریتروبلاست ← بازوفیل اریتروبلاست ← پلی‌کروماتوفیل اریتروبلاست ← ارتوکروماتیک اریتروبلاست ← رتیکولوسیت

* کاهش اکسیژن رسانی به بافت‌ها به دنبال کاهش حجم خون ← موجب افزایش ترشح اریتروپویتین از کلیه می‌شود

آهن ذخیره‌ای
↑
* آهن موجود در سیتوپلاسم ← آهن + آپوفریتین ← فریتین را می‌سازد
* آهن نامحلول در داخل سلول‌ها ← هموسیدرین

Subject : Date ....

★ خونریزی مزمن ← RBC ها دارای میزان کمتری هموگلوبین تولید می‌شوند بنابراین فرد به کم‌خونی میکروسیتیک با هایپوکرومیک مبتلا می‌شود

برای بلوغ RBC ها ضروری است

★ کم‌خونی مگالوبلاستیک ← به دنبال کمبود ویتامین B_{12} و اسید فولیک ← فاکتورهای داخلی معده به وجود می‌آید که موجب تولید RBC های بزرگ می‌شود و حجم سلول‌های خونی افزایش می‌یابد

[illegible]

★ کم‌خونی همولیتیک ← به دنبال کم‌خونی داسی‌شکل و اریتروبلاستوز

★ کم‌خونی آپلاستیک ← در اثر نابودی کامل مغز استخوان به وجود می‌آید

جنینی ← RBC ها شکننده و لیز می‌شوند حتی می‌تواند به دنبال اسفروسیتوز ارثی

★ اسفروسیتوز ارثی ← به اختلالی که طی آن RBC ها بیضوی می‌گردند و هنگام عبور از عروق مکرر مانند طحال لیز می‌شوند

★ اریتروبلاستوز جنینی ← علیه آنتی‌بادی‌های RH^- مادر به RH^+ جنین باعث شکننده شدن RBC ها می‌شود که جنین با زردی و کم‌خونی متولد می‌شود

پلی‌سیتمی ← ① ثانویه یا فیزیولوژیک ← به علت کاهش فشار O_2 ← سلول‌ها شروع به تولید RBC کنند

← ② پلی‌سیتمی ورا یا واقعی ← پاتولوژیک است و اختلال ژنتیکی است ← هماتوکریت ↑ ← حجم خون ۲ برابر ← ویسکوزیته ۳ برابر

موجب کاهش سرعت جریان خون و جریان ترومبوزی

تعداد سلول‌های سفید خون ← نوتروفیل > لنفوسیت > مونوسیت > ائوزینوفیل > بازوفیل

انعقاد خون ← ① تماس پلاکت‌ها با سلول‌های سالم آندوتلیوم ← تماس کلاژن آسیبی با پلاکت‌ها ← فاکتور vWF باعث چسبیدن پلاکت‌ها به دیواره‌ی رگ می‌شود

← ② ترشح ← به دنبال برخورد کلاژن با پلاکت، محتویات آن که شامل ADP (منقبض‌کننده‌ی عروق) و ترومبوکسان A_2 است آزاد می‌شود

← ③ تجمع ← ترومبوکسان A_2 و ADP باعث تجمع پلاکت‌ها می‌شود

مسیرهای انعقاد ← مسیر خارجی: تخریب اندوتلیوم به دنبال تماس باعث خارجی با خون ← آزاد شدن ترومبوپلاستین ← فعال شدن فاکتور VII ← فعال کردن فاکتور X و ...

← مسیر داخلی: آسیب خونی ← فعال شدن فاکتور XII (هاگمن) و آزاد شدن فسفولیپید پلاکتی می‌شود ← فعال شدن فاکتور XI به وسیله‌ی فاکتور XII ← فعال کردن فاکتور IX ← فاکتور IX فعال با فاکتور VIII و فسفولیپید پلاکتی و فاکتور III ← فعال کردن فاکتور X و ...

← مسیر مشترک (...) ← فاکتور X ← فاکتور V ← پروترومبین (فاکتور II) ← ترومبین تبدیل می‌کند ← ترومبین هم فیبرینوژن (فاکتور I) را به ← فیبرین تبدیل می‌کند

★ فعال شدن فاکتور XII و XI ← به Ca احتیاجی ندارد ★ کمبود فاکتور VIII باعث بیماری انعقادی هموفیلی می‌شود

★ فاکتورهای نیازمند به ویتامین K ← فاکتور II و فاکتور VII و فاکتور IX و فاکتور X و C Pr

Subject :   Date ....

★ TM ترومبومودولین ← با چسبیدن به ترومبین روند انعقاد را کند می کند. با فعال کردن pr C (پروتئین C) پلاسمای C فاکتورهای ۵ و ۸ را غیرفعال می کند

★ هپارین ← از ماست سل ها و بازوفیل ها ترشح می شود. با ترکیب شدن با آنتی ترومبین III فاکتورهای انعقادی XII، XI، X، IX و ترومبین را از خون برداشته می کند بنابراین فعالیت ضد انعقادی دارد

★ وارفارین ← شکل فعال ویتامین K را کاهش می دهد

★ پلاسمینوژن ← حل کننده ی لخته و فیبرینوژن و فاکتورهای ۵ و ۸ و ۱۲ و پروترومبین است

دستگاه تنفس :

★ مقاومت عروقی در مسیر گردش خون ریوی و عمومی متفاوت است

در ناحیه ی ۲ تنفس به منظور خونرسانی در سیستول صورت می گیرد و مستقیما نسبت به تمامی از راست فشار کم

علل ادم ریوی ← ① نارسایی قلب چپ | تنگی دریچه ی میترال | افزایش فشار دهلیز چپ ← افزایش فشار هیدرواستاتیک مویرگی ← ادم

← ② آسیب به غشای مویرگی ریه به دنبال استنشاق گازهای سمی

ناحیه ی ۳ در قاعده ی ریه است و جریان خون مستمری دارد

عضلات دم ← اصلی ← عضله ی بین دنده ای خارجی

← کمکی ← SCM | سراتوس قدامی | اسکالن ها | دیافراگم

عضلات بازدم ← اصلی ← مستقیم شکمی و بین دنده ای داخلی

دم ← عملی فعال ← انقباض عضلات دمی ← افزایش حجم قفسه ی سینه ← فشار جنب منفی تر می شود و فشار راه های هوایی هم منفی است ← بنابراین هوا وارد ریه می شود ← مثبت شدن فشار راه های هوایی ← خروج هوا ← بازدم ← عملی غیرفعال بدون نیاز به انقباض عضله

★ کمپلیانس ریه با خاصیت ارتجاعی ریه و کشش سطحی رابطه ی عکس دارد ← با افزایش سورفاکتانت ← کشش سطحی کم و حجم پذیری ریه زیاد می شود

حجم ← جاری (۵۰۰ mL) ← مقدار هوایی که در تنفس عادی مبادله می شود

← ذخیره ی دمی (۳۰۰۰ mL) ← حجمی که با دم عمیق وارد ریه می شود

← ذخیره ی بازدمی (۱۱۰۰ mL) ← حجمی که با بازدم عمیق خارج می شود

← حجم باقی مانده ← حجمی که حتی بعد از قوی ترین بازدم در ریه ها باقی می ماند (۱۲۰۰ mL)

در حالت استراحت عضلانی با ایستادن تمام ریه ناحیه ی ۲

اما در حالت ورزش حجم جریان خون تمام ریه ناحیه ی ۳ است

در طی دم فشار دو سوی ریه یا Transpulmonary افزایش می‌یابد

Subject :   Date ....

ظرفیت‌ها (دارای) ← ظرفیت دمی ← مقدار هوایی که طی یک دم عادی به ریه می‌کشد ← حجم هوای جاری + حجم ذخیره‌ی دمی = (۳۵۰۰ ml)

در حالت استراحت ← ظرفیت باقی مانده‌ی عملی ← مقدار هوایی که بعد از بازدم عادی در ریه باقی می‌ماند ← باقی مانده + ذخیره‌ی بازدمی = ۲۳۰۰ ml

در حالت تنفس در ریه‌ها وجود دارد ← ظرفیت حیاتی ← هوای جاری + ذخیره‌ی دمی + ذخیره‌ی بازدمی = ۴۶۰۰ ml — هوایی که بعد از دم عمیق به وسیله‌ی بازدم عمیق خارج می‌شود

← ظرفیت کل ریوی ← حداکثر حجمی که ریه‌ها را متسع می‌کند = ۵۸۰۰ ml

فضای مرده ← آناتومیکال ← نواحی که به طور طبیعی تبادل گاز صورت نمی‌گیرد (۱۵۰ ml)

← فیزیولوژیکال ← آلوئول‌های فاقد توانایی تبادل گاز + فضای مرده‌ی آناتومیکال

وقتی فضای مرده داشته باشیم یعنی هوا وارد آلوئول می‌شود اما جریان خونی برای تبادل آن نیست به دنبال آن PO_2 افزایش و PCO_2 کاهش می‌یابد

* اسپیرومتری ← قابلیت اندازه‌گیری حجم باقی مانده و ظرفیت باقی مانده عملی و ظرفیت کل ریوی را ندارد

مثال اسپیرومتری ← درصد $\frac{FEV_1}{FVC}$ در نرمال ۸۰٪ درصد است اما ← $\frac{FEV_1}{FVC} > 80$ در کنار آن حجم‌ها و ظرفیت‌های تنفسی کاهش یابد مورد چسبندگی ریه مانند سل و بیماری‌های قفسه‌ی سینه مانند اسکولیوز و کیفوز مبتلا است

← $\frac{FEV_1}{FVC} < 80$ ← به بیماری انسداد مجاری مانند برونشیت و آسم مبتلا است

* فشار جزئی CO_2 در هوای بازدمی کمتر در هوای داخل آلوئول‌ها بیشتر است

* در صورت افزایش حجم جاری ← فشار اکسیژن آلوئولی / فشار CO_2 شریانی و تهویه‌ی‌های آلوئولی افزایش می‌یابد اما تهویه‌ی فضای مرده تغییر نمی‌کند

* فشار O_2 ← هوای جو > هوای مرطوب > هوای بازدمی > هوای داخل آلوئول

* بیشترین فشار جنب در بازدم عمیق، و کمترین فشار جنب طی دم عمیق

* (حجم فضای مرده – حجم جاری) × تعداد تنفس در دقیقه = (حجم تهویه‌ی آلوئولی) در دقیقه

ظرفیت انتشار گازها از غشا ← $CO < O_2 < CO_2$

* عروق سیستمیک در پاسخ به هیپوکسی ← گشاد می‌شوند برای افزایش اکسیژن رسانی ـ اما عروق ریوی برای جلوگیری از ورود خون به بخش‌های کم اکسیژن تنگ می‌شوند

بیماری آمفیزم ← غشاهای آلوئولی به هم می‌پیوندند و حباب‌ها ایجاد می‌شود؛ غشای تنفسی کم می‌شود بنابراین ظرفیت انتشار هم کم می‌شود ولی ظرفیت باقی مانده عملی افزایش می‌یابد

* PCO_2 در هوای دمی صفر و $PO_2 = 149$ است

Subject :   Date ....

هسته‌های کنترل‌کننده‌ی تنفس ← ① هسته‌ی پشتی بصل النخاع (dorsal respiratory) ← کنترل ریتم پایه‌ی تنفس ← مرکز ramp signal

← ② هسته‌های ventro-lateral respiratory ← در شرایط خاص ← تنفس‌های عمیق فعال می‌شوند

← ③ هسته‌ی پنوموتاکسیک ← سرعت جریان دم با مهار هسته‌های پشتی بصل النخاع، کوتاه کردن زمان دم و افزایش تعداد تنفس

← ④ هسته‌ی آپنوستیک ← افزایش عمق و طول مدت دم ← در کنترل تنفس و تنظیم دقیق تعداد تنفس نقش دارد.

افزایش تعداد تنفس

رفلکس هرینگ-بروئر ← گیرنده‌های کششی در دیواره‌ی عضلات صاف دیواره‌ی برونش‌ها در اثر حجم‌های بالا و افزایش حجم هوای جاری تحریک می‌شوند

به دنبال آن مرکز دمی (DRG) را مهار می‌کند که دم را کاهش داده و بازدم را آغاز می‌کند

★ مهم‌ترین عامل تنظیم‌کننده‌ی تنفس ← تغییرات لحظه‌ای CO_2

★ تحریک گیرنده‌های مرکزی ← $PCO_2 \uparrow$ و $[H^+]\uparrow$

★ تحریک گیرنده‌های محیطی ← کاهش PO_2، $PCO_2\uparrow$ و $[H^+]\uparrow$

افزایش ظرفیت ریه به دنبال آن [illegible] در حالت استراحت است

★ اثر بور ← $PCO_2\uparrow$، دمای بالا و کاهش pH به دنبال افزایش متابولیسم بافت‌ها موجب آزادسازی O_2 از هموگلوبین و کاهش میل ترکیبی O_2 با هموگلوبین می‌شود

★ اثر هالدن ← افزایش میل ترکیبی O_2 با هموگلوبین باعث افزایش اسیدی بودن هموگلوبین می‌شود که میل ترکیبی آن را برای انتقال CO_2 کاهش می‌دهد و به دنبال آن CO_2 به بافت‌ها آزاد می‌شود

★★ تحریک سمپاتیک باعث اتساع برونشیول‌ها می‌شود در حالی که تحریک پاراسمپاتیک موجب تنگی برونشیول‌ها و افزایش آسم می‌شود

شنت ← وقتی تهویه‌ی آلوئولی کم یا صفر باشد خونی که وارد ریه می‌شود PCO_2 بالا و PO_2 کم دارد و همین سبب CO_2 و O_2 خارج می‌شود که در این شرایط PCO_2 آلوئولی بیشتر و فشار O_2 آلوئولی کمتر می‌شود (در قاعده‌ی ریه)

★ در وضعیت قائم در قاعده‌ی ریه فضای مرده داریم که در هنگام فعالیت بدنی با رسیدن خون کافی این فضای مرده از بین می‌رود

انحراف منحنی اشباع هموگلوبین به چپ ← موجب ← آلکالوز، کاهش دما و افزایش CO

به راست ← افزایش ۲و۳ دی فسفوگلیسرات

MICRO®

اسکلیرودرمی ← بدون وجود محرک عادی پیام مخابره می شود و در این افراد ترک ایمپالس به صورت مشتاق رخ می دهد

سیناپس الکتریکی ← دو نورون ارتباط نزدیکی دارند و بین آن ها Gap junction وجود دارد (ناقل عصبی ندارند) که پیام عصبی به وسیله ی یون ها منتقل می شود ، هدایت پیام در این سیناپس ها به صورت دو طرفه می باشد ، سرعت هدایت پیام بیشتر است

(ویژگی سیناپسی)

پایانه ی پیش سیناپسی ← در سطح دندریت و جسم سلولی نورون پس سیناپسی قرار می گیرد

گیرنده متابوتروپیک : اتصال ناقل عصبی به گیرنده ← جدا شدن جزء α از β و γ و ← اتصال جزء α به GTP
GDP

ناقل های عصبی گابا ، گلیسین ، سروتونین ←

فعالیت های کمپلکس α-GTP ← ① باز یا بسته شدن کانال ها ، کانال سدیمی ← تحریکی ، کانال کلری یا پتاسیمی ← مهاری
② فعال شدن ژن و رونویسی از آن و اثر بر روی بیان ژن
③ افزایش تعداد تکمه های سیناپسی
④ فعال شدن آنزیم های درون سلولی و غشا و افزایش تولید CAMP و CGMP

نوروترنسمیتر از نوع NO را سنتز کلسیم ← قابل ذخیره سازی در وزیکول ها نیست زیرا محلول در چربی است

استیل کوآنزیم A + کولین —(آنزیم استیل ترانسفراز)→ استیل کولین

استیل کولین —(کولین استراز)→ استات + کولین ← به پایانه پیش سیناپسی باز می گردد

استیل کولین ← نورون های هرمی بزرگ ، نورون های عقده های قاعده ای ، عصب حرکتی عضلات اسکلتی ، نورون های پیش عقده ای خودمختار ، نورون های پس عقده ای پاراسمپاتیک
← در بیشتر موارد تحریکی اما در انتهای بعضی از اعصاب محیطی پاراسمپاتیک اثر مهاری دارد

نوراپی نفرین ← توسط نورون هایی که جسم سلولی آن ها در ساقه مغز و هیپوتالاموس است ترشح می شود ← این نورون ها در ناحیه ی لوکوس سرولئوس
← در حالت های کلی و حالت های خود نقش دارد و روی هوشیاری خود اثر می گذارد
← اکثرا دارای گیرنده تحریکی است اما گیرنده های مهاری را نیز تحریک می کند
← توسط نورون های پس عقده ای سمپاتیک ترشح می شود

دوپامین ← از جسم سیاه (بخشی از عقده‌های قاعده‌ای) ترشح می‌شود
← در تنظیم حرکات نقش دارد
← تنها دارای اثر مهاری است

گلیسین ← از نخاع ترشح می‌شود و اکثراً اثر مهاری دارد

گابا ← توسط نورون‌های موجود در نخاع و مخچه و عقده‌های قاعده ترشح می‌شود
← دارای اثر مهاری است

گلوتامات ← توسط نورون‌های پیش سیناپسی مسیرهای حسی ترشح می‌شود، اثر آن تحریکی است

NO ← توسط نواحی از مغز که دارای سلول‌های مرتبط با رفتارهای طولانی مدت و حافظه است ترشح می‌شود
← مجبور به آزاد شدن از پایانه پیش سیناپسی نیست

گیرنده‌های نوروپپتیدها کانال نیست بلکه G پروتئین‌ها هستند

پتانسیل نرنست سدیم ← +۶۱ تا +۶۵   پتاسیم ← -۸۶ تا -۹۰   کلر ← -۷۰

جمع مکانی ← تعداد زیادی نورون باهم روی یک نورون سیناپس بدهند   جمع زمانی ← یک سیناپس پتانسیل‌های مکرر ایجاد می‌کند

علل ایجاد خستگی سیناپسی ← ① اتمام ذخایر نوروترانسمیتر نورون
② غیرفعال شدن گیرنده‌های نورون پس سیناپسی
③ تجمع غیرطبیعی یون‌ها در نورون پس سیناپسی

آلکالوز ← افزایش pH معمول از ۷٫۴ به ۷٫۸ - ۸ ← تحریک‌پذیری نورون را افزایش می‌دهد ← تشنج و حملات صرعی
اسیدوز ← کاهش pH معمول از ۷٫۴ به ۷ ← تحریک‌پذیری نورون را کاهش می‌دهد ← اغما
هیپوکسی ← کاهش تحریک‌پذیری نورون می‌شود
کافئین، تئوفیلین چای، تئوبرومین کاکائو ← باعث افزایش تحریک‌پذیری نورون می‌شود ← از طریق کاهش آستانه تحریک
استریکنین ← افزایش تحریک‌پذیری نورون با [illegible] مهار اثر گیرنده سیناپس‌های مهاری
داروهای بیهوش کننده ← افزایش آستانه تحریک با بلاک کردن کانال‌های سدیمی

Subject .... Date ....

تولید پتانسیل گیرنده ← مکانیکی
← تاثیر مواد شیمیایی روی غشا
← دما
← اشعه ی الکترومغناطیس

الیاف آستروسیت ← الیاف اطراف نورون های سیستم عصبی مرکزی

سلول های شوآن ← اطراف نورون های حسی محیطی اند

انواع گیرنده
← گیرنده کپسولی ← در صدم ثانیه سازش پذیر هستند
← گیرنده دوک عضلانی ← تا حدودی سازش پذیر اند
← گیرنده موی ← در طی چند ثانیه سازش می پذیرند
← گیرنده پاچینی ← بسیار سازش پذیرند

* هرچه نورون قطورتر و میلین دارتر باشد سرعت هدایت بیشتری دارد

گیرنده های درد و شیمیایی کاملاً سازش ناپذیر اند

گیرنده کندسازش (تونیک)
← تا زمانی که محرک وجود دارد ایمپالس منتقل می کند (حساس به شدت محرک)
← این گیرنده شدت محرک را تشخیص می دهد
← انواع آن ← ① دوک عضلانی ② اندام گلژی ③ گیرنده ماکولا ④ گیرنده درد ⑤ بارورسپتورها ⑥ گیرنده شیمیایی اجسام کاروتید ⑦ گیرنده ی درد

بالاترین سرعت هدایت برای آلسوکی

گیرنده تندسازش (فازیک)
← به تغییر شدت محرک پاسخ می دهد
← جسم پاچینی و گیرنده های پالمولاکرش

* برخی از مناطق مغز کاملاً سازش ناپذیر اند ← بخشی از عقده های قاعده ای و بخشی از مخچه

حواس پیکری
← حس exteroceptive ← دارای گیرنده های سطحی
← حس proprioceptive ← گیرنده های آن در داخل بدن قرار دارد

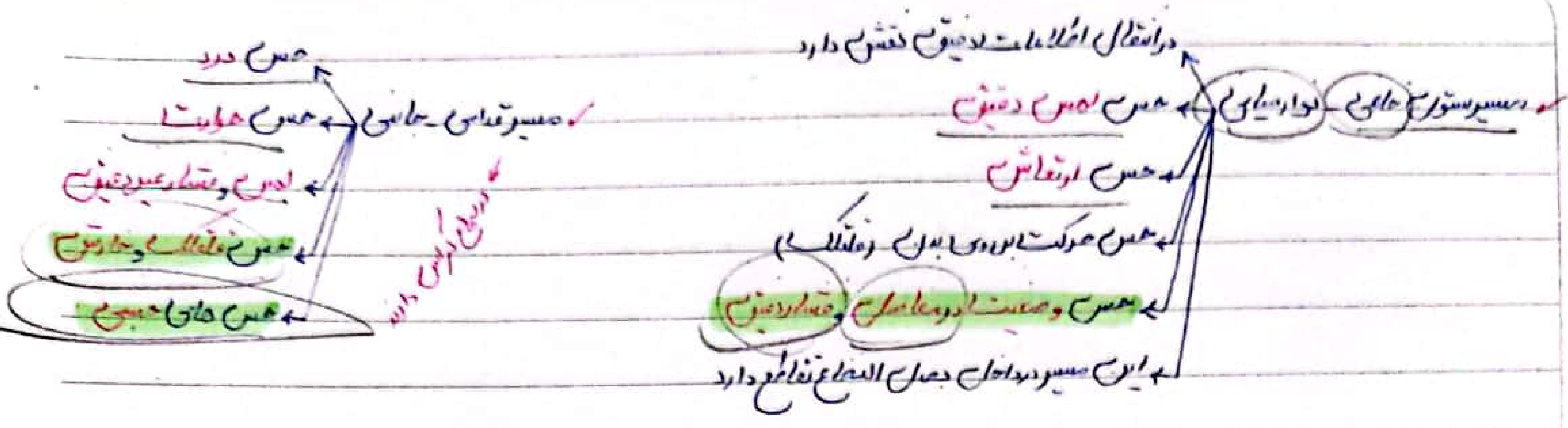
گیرنده مکانیکی ← گیرنده لامسه (تماسی)
← ① انتهای آزاد عصب ← در همه جای پوست، لمس و فشار را تشخیص می دهد، در قرنیه ی چشم وجود دارد (C) (Aδ) — درک لمس و فشار پایین
← ② جسمک مایسنر ← قسمت های بدون مو که دست و لب ها، از نوع Aβ، سازش پذیرند، ارتعاش، حرکت روی سطح پوست
← ③ دیسک مرکل ← هم در قسمت های مودار هم بدون مو، سازش پذیر، با هم با گیرنده واحد به نام گنبدی ایگو را می سازند
← ④ اندام انتهای مو ← حساس به لمس، بسیار سازش پذیرند، حساس به حرکت اشیا بر سطح بدن
← ⑤ اجسام پاچینی ← سازش پذیرترین گیرنده ها، در تشخیص ارتعاش نقش دارند، در عمق بافت های بدن
← ⑥ رافینی ← لایه های عمقی پوست، چند ثانیه، کپسول دارد، کندسازش، وضعیت کپسول مفصلی را گزارش می دهد

درک لمس مداوم
درک ارتعاش بالا
درک ارتعاش پایین
همه ی آنها در تشخیص ارتعاش نقش دارند

* برای حس قلقلک و خارش باید گیرنده ها تندسازش باشند از نوع فیبرهای C

با تخریب مسیر قشری نخاعی توانایی حرکتی به دنبال فعالیت / هسته قرمز ادامه می‌یابد

Subject .... Date ....



★ در داخل تالاموس ← ① هسته‌های جانبی - شکمی + ② هسته‌های میانی - شکمی ← لمیسکوس شکمی - قاعده‌ای

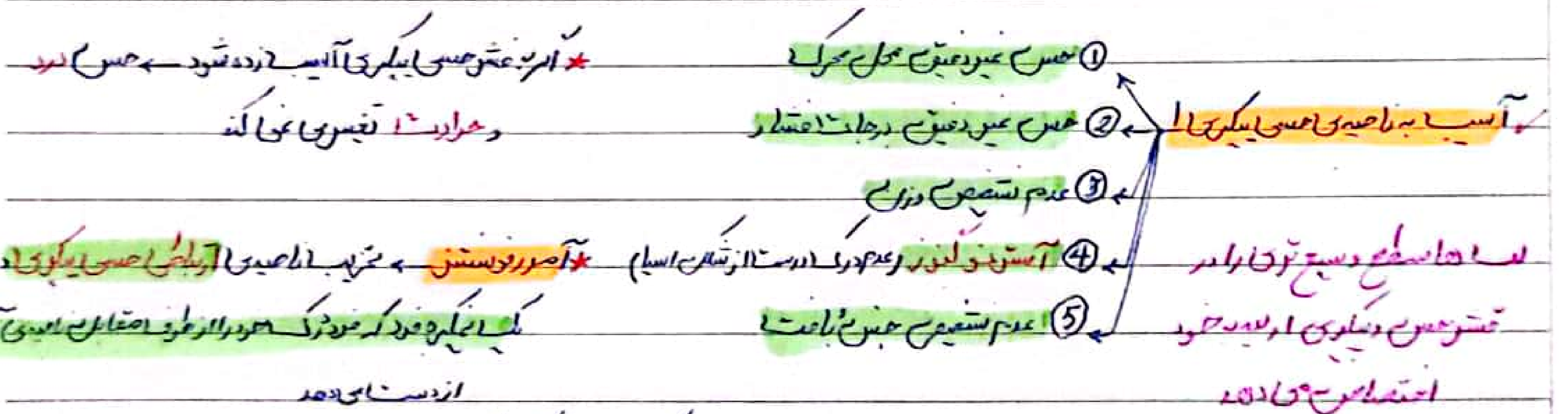
مسیرهای لمیسکوس — مسیرهای عصب سه‌قلو

★ نورون‌های مسیر لمیسکوس باهم تداخل ندارند و واگرایی نیز ندارند اما مسیر قدامی - جانبی باهم تداخل دارند

در تفسیر اطلاعات تعمیم نقش دارد

★ نواحی 3 و 1 و 2 برودمن ← قشر حسی پیکری 1 — ناحیه حسی پیکری 1 ← نواحی 5 و 7 ناحیه ارتباطی حسی پیکری

★ اگر به قشر حسی پیکری آسیب زده شود ← حس درد و حرارت تغییری نمی‌کند



مهار جانبی ← باعث جلوگیری از واگرایی اطلاعات می‌شود و باعث می‌شود کنتراست شکل بگیرد

قدرت تمایز دو نقطه

ارتعاش ← تمام گیرنده‌های تماسی آن را درک می‌کنند اما هرچقدر گیرنده انعطاف‌پذیرتر باشد بهتر می‌تواند درک کند

اطلاعات مسیر قدامی - جانبی دارد
① مسیرهای تالاموسی قدامی ← به ساقه مغز ختم می‌شود
② مسیرهای تالاموسی جانبی ← به لمیسکوس قاعده‌ای - شکمی ختم می‌شود

کلیه گیرنده‌های درد در پوست و سایر بافت‌ها از نوع انتهای آزاد عصب اند

گیرنده‌های درد در ← ① پوست ② پریوست استخوان ③ دیواره شریان ④ مفاصل ⑤ چادرینه ⑥ داس مغزی

Subject .... Date ....

مرکب‌های شیمیایی تحریک‌کننده گیرنده درد ← ① برادی کینین ② سروتونین ③ هیستامین ④ استیل کولین ⑤ آنزیم‌های پروتئولیتیک
⑦ اسیدها ⑧ پتاسیم
← ① ماده P ، ② پروستوگلاندین ← حساسیت گیرنده درد را افزایش می‌دهند به طور غیرمستقیم

[illegible]

★ گیرنده‌های درد سازش‌ناپذیرند ★ از دمای ۴۳ تا ۴۵ درد سوزشی احساس می‌شود، از ۴۵ به بعد سوزن سوزن و درد کشنده احساس می‌شود

★ با افزایش سرعت تخریب بافتی درد بیشتری را احساس می‌کنیم — فیبرهای Ib نوروترانسمیتر تحریکی [illegible]

★ فیبرهایی که درد تند را به مغز ارسال می‌کنند از نوع $A\delta$ اند ★ فیبرهایی که درد کند را منتقل می‌کنند از نوع C است

مسیر neospinothalamic ← برای انتقال درد تند است، تحریک گیرنده‌های مکانیکی و حرارتی ← فیبرهای $A\delta$ از ریشه‌ی خلفی نخاع وارد تیغه‌ی I (lamina margin) می‌شود با نورون‌های نوع ۲ سیناپس می‌دهد در رابط قدامی نخاع کراس می‌دهد و همراه با مسیر قدامی - جانبی به تالاموس می‌رود در تالاموس وارد کمپلکس شکمی قاعده‌ای می‌شود و همراه با مسیر ستون خلفی - نوار میانی به قشر حسی - پیکری می‌رود

← انتقال دهنده‌ی عصبی آن ← گلوتامات

مسیر paleospinothalamic ← برای انتقال درد کند، فیبرهای C از ریشه‌ی خلفی وارد لایه‌ی ۲ و ۳ نخاع می‌شوند سپس با نورون‌های نوع دو سیناپس می‌دهند و به لایه‌ی ۵ نخاعی می‌روند و در اینجا با نورون‌های نوع ۳ سیناپس می‌دهند و متقاطع می‌شوند به بالا می‌روند و سپس وارد آن را می‌شود

← این مسیر به قشر حسی پیکری ختم نمی‌شود بلکه به ← هسته‌های مشبک در بصل النخاع، پل مغزی، مزانسفال
← ناحیه‌ی تکتال در مزانسفال در عمق کولیکولوس فوقانی و تحتانی
← ناحیه‌ی خاکستری دور قناتی در اطراف قنات سیلویوس

← انتقال دهنده عصبی ← ماده P

← در این مسیر درد دوم احساس می‌شود

الیاف درد Aβ ← مواد شبه‌ای این سیستم انکفالین و سروتونین اند که هر دو روی پیش سیناپسی و هم پس سیناپسی درد، ماده P را مهار می‌کنند

اجزاء سیستم ضد درد ← ① ناحیه‌ی خاکستری دور قناتی و دور بطنی ۳
← ② هسته‌ی رافه یا سجافی بزرگ ← در پایین پل مغزی قرار دارد و هسته‌ی پاراژیگانتوسلولار که در قسمت بصل النخاع است
از طریق ستون ← ③ کمپلکس نورون‌های رابطی که در شاخ خلفی نخاع است
خلفی - طرفی نخاع
پایین می‌روند

درد احشایی به صورت دوطرفه احساس می‌شود — سندروم تالامیک ← به علت ترومبوز در شریان خلفی جانبی تالاموس
یا مسدود شدن اتفاق می‌افتد

clips™

Subject .... Date ....

* گیرنده درد در کف جمجمه، پشت دندان‌ها، مغز و بالای حفره بینی تحریک شود ← ایمپالس توسط عصب زوج ۵ منتقل می‌شود ← درد ارجاعی در جلوی سر احساس می‌کنیم

* گیرنده درد در زیر حفره تحریک شود ← ایمپالس توسط عصب زبانی-حلقی و واگ منتقل می‌شود ← دردهای در بالا و پشت و پوست سر اطراف گوش احساس می‌شود

* دمای که در آن سرما با درد احساس می‌شود ← ۱۵> ← که در دمای ۵° بیشترین درد احساس می‌شود
دمای که در آن گرما با درد احساس ← ۴۵<

انتقال حس‌های حرارتی ← از طناب خلفی وارد سلول‌های لامینای I و II و III ماده خاکستری نخاع می‌شود و با نورون‌های نوع دوم سیناپس می‌دهد سپس کراس می‌دهد و از طریق مسیر قدامی جانبی بالا می‌رود و وارد هسته‌های مشبک و هسته‌های تالاموس می‌شود و سرانجام با مسیر اسپاینوتالامیک همراه می‌شود

* سلول‌های رنشاو ← نورون‌های حد واسط (اینترنورون) در شاخ قدامی نخاع که باعث مهار جانبی در نخاع می‌شود

(فیبرهای Ia)
* گیرنده دوک عضلانی ← اطلاعات مربوط به تغییر طول عضله و سرعت آن / تغییرات طول عضله را به سیستم عصبی مخابره کند
گیرنده‌ی وضعیت است

(دارای فیبرهای Ib)
* گیرنده تاندونی گلژی ← تانسیون و سرعت تغییر تانسیون در عضله را مخابره می‌کند

* در تنظیم حرکات ← ① ناحیه‌ی تسهیل کننده مشبک بصل النخاع / پل و بتکولار، مخچه، عقده‌های قاعده‌ای، قشر مغز

* گیرنده تاندونی گلژی ← پیام حسی از تانسیون عضله را به نخاع منتقل می‌کند

* واکنش طویل شدن ← مهار رفلکس تاندونی گلژی را می‌گویند

* آپراکسی حرکتی ← حرکت غیر هماهنگ و بی‌هدف دست‌ها که در اثر آسیب به ناحیه‌ی مربوط به حرکت‌ها (مراحل) است

* شوک نخاعی ← قطع عرضی نخاع از ? سمت فوقانی کرد

* ناحیه‌ی حرکتی مکمل ← در کنترل حرکات دو طرفه نقش دارد

آفازی حسی ← نتیجه آسیب به ورنیکه است
آفازی حرکتی ← آسیب به بروکا است

گیرنده‌ها سیستم شب کند سازش است و ظرفیت سریع دارد

Subject .... Date ....

لایه های شبکیه ← ① لایه ی پیگمان دار یا رنگدانه دار ② لایه ی سلول های استوانه ای و مخروطی ③ لایه ی هسته دار خارجی
④ لایه ی شبکه ای خارجی ⑤ لایه ی هسته دار داخلی ⑥ لایه ی شبکه ای داخلی
⑦ لایه ی سلول های عقده ای ⑧ لایه ی فیبرهای عصب بینایی ⑨ غشای محدودکننده ی داخلی

Fovea ← ناحیه ای در قسمت مرکزی شبکیه ← در دید جزئی و دقیق نقش دارد ← در مرکز آن ناحیه ی Fovea مرکزی قرار گرفته که تنها دارای گیرنده های مخروطی است.

سلول های مخروطی ← مسئول دید رنگی سلول های استوانه ای ← مسئول دید سیاه و سفید و دید در تاریکی
← قطعه ی خارجی ← حاوی پیگمان های رنگی ← قطعه ی خارجی ← حاوی رودوپسین
← قطعه ی داخلی ← سیتوپلاسم و میتوکندری
← جسم سیناپسی

دو لایه ی شبکیه ← جدا شدن بخش عصبی شبکیه از اپیتلیوم رنگدانه دار

این ماده از اسکوتوپسین جدا می شود
رودوپسین ← نور ← رتینال آن از فرم ۱۱ - سیس به فرم ۱۱ - ترانس تبدیل می شود ← باتورودوپسین ← ...
... ← متارودوپسین II (رودوپسین فعال) ← در نهایت این ماده ← رتینال تمام ترانس ← ایزومراز ← ۱۱ - سیس رتینال
← اسکوتوپسین ← رتینول تمام ترانس (ویتامین A)
← سبب ایجاد تغییرات الکتریکی در سلول های استوانه ای می شود

شب کوری ← کاهش ویتامین A که موجب کاهش رتینال و رودوپسین می شود

رودوپسین فعال ← فعال کردن ← ترانسدوسین ← فعال کردن ← فسفودی استراز ← هیدرولیز کردن ← cGMP ← بسته شدن کانال های سدیمی
رودوپسین کیناز ← غیرفعال کننده ی رودوپسین فعال

* میزان تغییر حساسیت سلول های استوانه ای در تاریکی (تطابق) بیشتر از سلول های مخروطی است

انواع مخروط های حساس به ← نور قرمز ← پروتانوپی
← نور سبز ← دوترانوپی
← نور آبی ← تریتانوپی

Scanned with CamScanner

Subject .... Date ... عوامل ویژه

★ سلول‌های پورکینژ مخچه ← دارای بار الیری را دارند و پتانسیل‌های مهاری نقش دارند در اصلاح خطاهای حرکتی نقش دارند

مخچه از نظر عملکرد ←
① کرمینه (vermis) ← دارای نقشه‌ی توپوگرافیک، مربوط به عضلات محوری ← در تعادل حرکات نقش دارد
② ناحیه‌ی بینابینی (intermediat zon) ← دارای نقشه‌ی توپوگرافیک، مربوط به عضلات اندام‌ها به ویژه بخش‌های انتهایی آن
③ ناحیه‌ی جانبی (lateral zona) ← فاقد نقشه‌ی توپوگرافیک، اطلاعات از نواحی پیش حرکتی و حسی پیکری و سایر نواحی ارتباطی حسی قشر parietal می‌آید ← در طراحی حرکات متوالی و سریع عضلات نقش دارند

مناطق دارای نقشه توپوگرافیک ← قشر حسی، قشر حرکتی، هسته‌های قاعده‌ای، تشکیلات مشبک، هسته‌ی قرمز، کرمینه، ناحیه‌ی بینابینی

آوران‌های مخچه که از CNS می‌آیند ←
① corticopontocerebellar ← اطلاعات از قشر حرکتی، پیش حرکتی، حسی پیکری، نواحی جانبی مخچه می‌رود
② olivocerebellar ← اطلاعاتی که به هسته‌ی زیتونی می‌آید از قشر حرکتی، عقده‌های قاعده‌ای، نخاع و تشکیلات مشبک به مخچه می‌روند
③ reticulocerebellar ← اطلاعات از تشکیلات مشبک ← کرمینه مخچه می‌رود
④ vestibulocerebellar ← در تعادل نقش دارند و پیام از هسته‌های دهلیزی به مخچه به ویژه هسته‌های Fastigial و Flocculonodular منتقل می‌کنند

آوران‌های مخچه که اطلاعات محیطی را منتقل می‌کنند ←
① dorsal spinocerebral ← از طریق پایک مخچه‌ای تحتانی وارد مخچه می‌شود، به کرمینه و نواحی بینابینی همان سمت منتقل می‌شود
② ventral spinocerebellar ← از طریق پایک مخچه‌ای فوقانی وارد مخچه می‌شود

هسته‌های عمقی مخچه ←
① dentate
② interposed
③ Fastigial

قشر مخچه ←
① لایه‌ی مولکولی
② لایه‌ی سلول‌های پورکینژ
③ لایه‌ی سلول‌های دانه‌دار

خروجی‌های مخچه ←
① از هسته‌ی Fastigial کرمینه خارج می‌شود ← به پل مغزی و بصل النخاع می‌رود
② از ناحیه‌ی بینابینی خارج می‌شوند ←
  ① هسته‌های قدامی و شکمی جانبی تالاموس ← قشر مغز
  ② هسته‌ی قرمز و تشکیلات مشبک اطراف مزانسفال ← تالاموس ← قشر مغز
③ وابران‌های نواحی جانبی ← هسته‌های شکمی قدامی و شکمی جانبی تالاموس ← قشر مغز

سلول‌های مهاری مخچه ←
① basket cell ، ② satellate cell ← در لایه‌ی مولکولار قشر مخچه قرار دارند و باعث مهار جانبی سلول‌های پورکینژ می‌شوند
③ سلول‌های گلژی ← در لایه‌ی سلول‌های دانه‌دار باعث مهار سلول‌های دانه‌دار می‌شود

★ فیبرهای خزه‌ای مخچه بیشتر اطلاعات را از قشر حرکتی و قشر حرکتی اولیه و مکمل دریافت می‌کنند — عمدتاً ناشی از قشر حسی
هر پیام دریافتی که در حالی که فیبرهای بالارونده اطلاعات محیطی را دریافت می‌کنند

★ منطقه‌ی جانبی مخچه فقط از قشرهای حرکتی، پیش حرکتی، حسی ورودی دارد و تمام مسیرهای خروجی آن به قشر حرکتی است (اصلاح حرکت)

این لوب با تعادل در ارتباط است
★ آسیب به لوب Flocculonodular ← عدم تعادل در حرکات تند

★ بخش مخچه‌ای - نخاعی ← ① تعدیل حرکات و اثر ترمور (لرزش) جلوگیری می‌کند و مانع از حرکات با تندی شدید (بخش میانی مخچه)
← ② انجام حرکات ترتیبی و حرکات سریع و متوالی (بخش جانبی مخچه) که در طراحی حرکت و پیش‌بینی حرکت نقش دارد

برنامه‌ریزی برای حرکات پیچیده نقش دارد
★ بخش جانبی مخچه ← در طراحی حرکات و پیش‌بینی حرکات آینده نقش دارد و باعث می‌شود در اطراف هدف حرکات و یک توالی حرکتی منظم داشته باشیم، این بخش زمان‌بندی حرکات را هم انجام می‌دهد و پیش‌بینی‌های غیرحرکتی (رشد دیداری و شنیداری) هم نقش دارد

اختلالات مخچه:
① دیس‌متری ← اندازه‌گیری بیش از حد عضلات و انجام حرکات به صورت خیلی زیاد کوتاه یا بلند، مجموع این حرکات که به صورت ناهماهنگ انجام می‌شود را آتاکسی می‌گویند که نسبت به مسیرهای مخچه‌ای - نخاعی آسیب دیده است (لرزش ارادی)
② عبور از هدف یا فراتر روی ← عملکرد مهاری مخچه مختل شده است و حرکات تعدیل نمی‌شوند
③ دیس دیادوکوکینزی ← فرد قادر به انجام حرکات سریع نیست و حرکات ناهماهنگ و نامنظم است
④ دیس‌آرتری یا کلام نامفهوم ← عدم توانایی در بیان کلمه و صوت‌های نامفهوم
⑤ نیستاگموس یا عدم تمرکز چشم ← کره چشم و مردمک دچار لرزش می‌شود، آسیب به قسمت (دهلیزی - مخچه‌ای) وارد شده
⑥ هیپوتونی ← عدم تسهیل مخچه‌ای، آسیب به هسته‌های عمقی، از بین رفتن تون عضلات به صورت ... یعنی آسیب به راست مخچه لرزش در عضلات ... ایجاد می‌کند

دیس آرتری
نیستاگموس

① در یادگیری مهارت‌ها نقش دارند ② ارسال سیگنال‌های مهاری به قشر مغز که باعث کنترل شل عضلات

★ عقده‌های قاعده‌ای ← ① هسته دم‌دار ② هسته پوتامن ③ هسته globus pallidus ④ جسم سیاه ⑤ هسته زیر تالاموسی

اطلاعات از نواحی پیش حرکتی و مکمل قشر حرکتی و قسمت پیکری ← هسته دم‌دار و پوتامن و globus pallidus ← سپس به تالاموس و جسم سیاه، subthalamus و هسته قرمز ← قشر مغز

انجام الگوهای پیچیده‌ی حرکتی

ناحیه پیش حرکتی / مکمل قشر حرکتی / ناحیه حسی اولیه ← پوتامن ← جسم سیاه، هسته ساب تالاموس، بخش داخلی هسته globus pallidus ← بخش خارجی هسته globus pallidus
← هسته‌های شکمی قدامی و شکمی جانبی تالاموس ← ... ← قشر حرکتی و قشر حرکتی اولیه

Subject .... Date ....

بیماری های آسیب به پوتامن
- ① Athetosis ← آسیب به globus pallidus ← حرکات آهسته عودی به صورت پیچ و تاب انجام می شود
- ② hemiballismus ← آسیب به subthalamic ← پرت دست و پا و تنه به طور پرتابی که
- ③ chorea ← آسیب به پوتامن ← حرکات به صورت تکانهای در اعضای بدن
- ④ پارکینسون ← آسیب به جسم سیاه ← Teremor یا لرزش در اندام های بدن (در حین بیکاری)

اطلاعات قشر حرکتی و سلول های قشر حرکتی و ... ← هسته ی دم دار ← هسته ی پوتامن ← بخش داخلی گلوبوس پالیدوس ← تالاموس ← قشر مغز

prefrontal و مناطق حس پیکری و شنوایی ← بخش خارجی هسته ی گلوبوس پالیدوس

★ هسته ی دم دار به علت دریافت اطلاعات از prefrontal (در کنترل های آگاهی و شناخت نقش دارد) در حرکات با الگوی شناختی نقش دارد

عقده های قاعده ای در ارتباط با بخش عالی قشر آهیانه اند که در تعیین حرکات عضلانی و رفتار و ارتباط بخش های مختلف بدن با محیط اطراف نقش دارند

★ نورون هایی که از هسته ی دم دار و پوتامن به globus pallidus و جسم سیاه می روند ← گاما آمینوبوتیریک اسید (مهاری)
★ نورون هایی که از جسم سیاه به هسته ی دم دار و پوتامن ← دوپامین (مهاری)
★ نورون هایی که از قشر مغز به هسته ی دم دار و پوتامن ← استیل کولین (تحریکی)

درمان پارکینسون
- ① داروی L Dopa که پیش ساز پارکینسون است
- ② داروی L Deprenyl که باعث مهار آنزیم تجزیه کننده ی دوپامین به نام مونو آمینو اکسیداز (MAO)
- ③ استفاده از سلول های stem (بنیادی)
- ④ ایجاد ضایعه در مدارهای فیدبکی عقده های قاعده ای

بیماری هانتینگتون
- ناشی از نورون های تولید کننده GABA ← اثر مهاری از روی جسم سیاه و گلوبوس پالیدوس برداشته می شود در نتیجه در این افراد حرکات پرشی مشاهده می شود
- در افراد مبتلا به این بیماری بتاآمیلوئید تولید شده از مغز خارج نمی شود و اطراف نورون های تولید کننده استیل کولین رسوب می کند که در حافظه نقش دارند و باعث آلزایمر می شوند

قشر مغز
- لایه ۴ ← سیگنال های حسی به آن وارد می شود
- لایه ۶ ← سیگنال های خروجی به تالاموس و یا اندام های حرکتی می رود
- لایه ۵ ← سیگنال های خروجی به ساقه مغز و نخاع می رود
- لایه ۲ و ۳ ← ارتباطات قشر حسی به قسمت های ... یا از قشر پیش حرکتی به حرکتی
- لایه ۱ ← ارتباطات درون قشری

Subject .... Date ....

★ ناحیه ارتباطی آهیانه‌ای پس سری - گیجگاهی ← در درک اهمیت و ارزیابی موقعیت فضایی نقش دارد

لیمبیک ← در تمام لوب گیجگاهی ← در آلبوتریک و رفتار و هیجانات و آمیگدال نقش دارد

ناحیه تشخیص چهره ← در سطح تحتانی قشر مخ (بخش تحتانی لوب گیجگاهی) قرار دارد
← آسیب به آن ← prosophenosia ← عدم توانایی تشخیص چهره

ناحیه ورنیکه ← سطح خلفی - فوقانی لوب گیجگاهی
← نقش ← تفسیر عمومی، شناخت، آگاهی و ناحیه ارتباطی، ایجاد الگوهای پیچیده حافظه، هوشیاری فرد و کسب اطلاعات
← آسیب ← درک خود را از کلمات از دست می‌دهد، قدرت تفکر، خواندن و اعمال ریاضی را از دست می‌دهد
این روش درک خود را از شنیده‌ها و خوانده‌ها و آفازی حسی

شکنج زاویه‌ای ← سطح تحتانی لوب آهیانه (ناحیه ۳۹ برودمن)
← نقش ← تفسیر و انتقال اطلاعات بینایی
← آسیب ← بیماری dyslexia (کوری کلمه) ← فرد قادر به درک اطلاعات بینایی نیست (عدم انتقال اطلاعات بینایی به ورنیکه)
(Alexia)

آفازی فراگیر ← آسیب به ورنیکه و ناحیه بینایی و شنوایی

ناحیه بروکا ← در لوب Frontal، شکنج inf. Frontal قرار دارد. با قشر پیش حرکتی و قشر prefrontal در ارتباط است
← نقش ← تبدیل کلمات به صورت و تلفظ آنها، الگوهای حرکتی تارهای صوتی مربوط به عضلات آن
← آسیب ← آفازی حرکتی ← عدم توانایی تلفظ کلمات و تبدیل آنها به صورت

آسیب به جسم پینه‌ای ← ① عدم توانایی در انجام فرامین حرکتی به صورت کامل
← ② اطلاعات بینایی که به نیمکره راست وارد می‌شوند نمی‌تواند به نیمکره عالب برود
← ③ مغز به دو نیمکره مستقل تقسیم می‌شود

ایجاد حافظه کوتاه مدت ← ① مدار انعکاسی ② تسهیل با مهار پیش سیناپسی ③ آفازی سیناپسی

★ حافظه در دو حوزه حافظه میان مدت است ← حافظه میان مدت ← ① تغییرات شیمیایی ② مکانیسم‌های مولکولی

مکانیسم مولکولی ← آزاد شدن انتقال دهنده سروتونین از نورون یا پایانه تسهیل کننده ← اثر روی پیش سیناپسی ← فعال شدن آنزیم آدنیلیل سیکلاز ← فعال شدن cAMP ← تاثیر روی کانال‌های پتاسیمی ← بسته شدن کانال K ← طول دپلاریزه می‌شود تا مدتها دپولاریزه می‌شود

ایجاد حافظه‌ی بلندمدت ← ① افزایش تعداد کانال‌های آزادکننده‌ی نوروترانسمیتر
② افزایش تعداد وزیکول‌های حاوی نوروترانسمیتر
③ افزایش تعداد پایانه‌های پیش‌سیناپسی
④ تغییر ساختار سیناپس با افزایش تکمه‌های دندریتی

* اگر برای انجام فعالیت‌ها نیاز به فکر کردن بود ← حافظه‌ی بیانی، اما عدم نیاز به فکر کردن ← حافظه‌ی مهارتی

در ذخیره‌سازی اطلاعات حافظه‌ی بیانی نقش دارد ↑

* فراموشی پیشگرا ← با آسیب دیدن هیپوکامپ که به وجود می‌آید و فرد پس از آسیب قادر به تبدیل حافظه‌ی کوتاه‌مدت به بلندمدت نیست

عناصر فعال‌کننده‌ی دستگاه عصبی اتونوم ← ① نخاع ② ساقه‌ی مغز ③ هیپوتالاموس ④ قشر لیمبیک

* تمامی نورون‌های پیش‌عقده‌ای سمپاتیک و پاراسمپاتیک استیل کولین ترشح می‌کنند

* نورون‌های پیش‌عقده‌ای پاراسمپاتیک وقتی وارد اندام احشایی می‌شوند تبدیل به نورون پس‌عقده‌ای می‌شوند درحالی که نورون‌های پیش‌عقده‌ای سمپاتیک ابتدا در زنجیره‌های عقده‌ای تبدیل به نورون پس‌عقده‌ای می‌شوند و بعد به اندام وارد می‌شوند

فیبرهای پس‌عقده‌ای سمپاتیک آدرنرژیک اند به جز ← ① نورون‌های عصب‌رسان غدد عرق ② نورون‌های عضلات راست‌کننده‌ی مو
③ [illegible] عروق خونی که این دسته نورون‌ها از نوع کولینرژیک اند

* استیل کولین در آکسون تولید می‌شود، وارد وزیکول می‌شود درحالی که نوراپی‌نفرین بخشی در آکسون و بخشی در وزیکول تولید می‌شود

اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین توسط آنزیم مونوآمین اکسیداز و کاتکول-O-متیل ترانسفراز تجزیه می‌شود

گیرنده‌های استیل کولین ← ① موسکارینی ← توسط نورون‌های پس‌عقده‌ای فعال می‌شوند
② نیکوتینی ← در سیناپس بین نورون پیش‌عقده‌ای و پس‌عقده‌ای وجود دارد

مهاری ↖ تحریکی ↗

گیرنده‌های سمپاتیک ← α و β اپی‌نفرین ← گیرنده α و β نوراپی‌نفرین ← گیرنده α

تحریک پاراسمپاتیک ← انقباض عضلات مژگانی ← عدسی محدب‌تر و کشیده‌تر ← دیدن اشیای نزدیک

اثر پاراسمپاتیک روی غدد بزاقی، بینی و اشکی ← از نوع تحریکی اما غدد عرق به وسیله‌ی سمپاتیک تحریک می‌شوند

Subject :

Date ....

فیزیو اعصاب:

کانال Ca → در پایانه آکسونی مسئول آزادکردن نوروترانسمیترها است

★ناقلین عصبی که از طریق هم‌انتقالی با Na و Cl بازجذب می‌شوند → نوراپی نفرین، دوپامین، سروتونین، گابا، گلایسین، پرولین، تورین، کولین

در سیتوپلاسم نورون پیش‌سیناپسی ساخته می‌شوند و قابلیت بازجذب دارند

در جسم سلولی نورون ساخته می‌شوند

★ناقلین کوچک → استیل کولین، نوراپی نفرین، اپی نفرین، هم انتقالی با Na
دوپامین، گابا، سروتونین، هیستامین، گلوتامات و NO

★ناقلین درشت → سوماتواستاتین، انکفالین، ماده P

نوروپپتید — ماهیت‌شان نوروپپتید است و بعد از آزادسازی بازجذب نمی‌شوند

★در کانال‌های حاوی کانال‌های سیناپسی هم استیل کولین آزاد می‌شود هم اپی نفرین

★خستگی سیناپسی → کاهش ذخایر نوروترانسمیتر

ایمپالس

★افزایش شدت تحریک حسی → تنها فرکانس پتانسیل عمل را افزایش می‌دهد و دامنه ثابت است. اما در پتانسیل گیرنده افزایش شدت تحریک دامنه را افزایش دهد

★هرچه محرک‌ها بیشتر → کمتر است بیشتر است که اگر است ادرست و با عصبی کمتر است

درد ارجاعی → فرد درد را در محلی دور از محل ایجاد کننده احساس می‌کند و مرد احساس می‌کند در شانه و دست است

پردردی → اولیه → تحریک بیشتر از اندازه‌ی گیرنده درد → حساسیت بیش از اندازه‌ی پوست آفتاب سوخته
→ ثانویه → تسهیل انتقال پیام در راه‌های حسی → در دو طرف عرض و ... نورون‌های ریشه‌ی خلفی، سندروم براون - اسکوار

مهار جانبی گیرنده درد ناشی از تحریک فیبرهای بزرگ Aβ است. (همان ماساژ پوست برای کاهش درد)

حس درد، سرما و گرما

★سندروم براون - اسکوار → اگر یک نیمه‌ی جانبی از نخاع آسیب ببیند تمام حس‌های عمقی و مربوط به مسیر اسپینوتالامیک در سمت مقابل
بدن، تمام حس‌های دقیق در همان سمت بدن و حس‌های مربوط به مسیر حرکتی جانبی) در زیر سطح آسیب دیده از بین می‌روند

MICRO®

حواس ویژه:

* گیرنده های نور ← پیام خود را به لایه ی شبکه ای خارجی که سلول های دوقطبی و افقی سیناپس می کنند می فرستند (Rods to bipolar)

[illegible] است

* سلول های افقی ← پیام را از سلول های استوانه ای و مخروطی ← سلول های دوقطبی می فرستند. خروجی این سلول ها مهار کننده است و مکانیسم مهاری مانع انتشار پیام تحریکی به طور گسترده در لایه ی مشبک خارجی می شود ← کنتراست بینایی در حاشیه ی تصویر را زیاد می کند

دوقطبی ← سلول های افقی

* سلول های دوقطبی ← پیام را به صورت عمودی ارسال می کنند / در لایه ی خارجی مشبک با سلول های استوانه ای سیناپس می کنند

استوانه ← دوقطبی

* سلول های آماکرین ← پیام را از سلول های دوقطبی به سلول های عقده ای یا به صورت افقی در لایه ی مشبک داخلی از سلول دوقطبی به عقده ای یا سایر آماکرین ها منتقل می کنند که در لایه ی مشبک داخلی به طور جانبی / و زیاد می کنند / کنتراست بینایی را افزایش می دهند

* سلول های عقده ← پیام های عصبی که تشکیل را از طریق عصب بینایی ← مغز می روند که این فیبرها عصب بینایی. لذا این سلول ها مشابه سی تیرند که می توانند پتانسیل عمل ایجاد کنند

* سلول های اینترپلکسی فرم ← پیام های مهاری را به عقب از لایه ی مشبک داخلی به خارجی منتقل می کنند

* optic tract ← حاوی ← فیبرهای nasal چشم مقابل و Temporal همان چشم

* انواع سلول های عقده ای ← W ← کوچک ترین و کندترین ← طی شرایط کم نور و حرکات جهت دار در میدان بینایی تحریک می شوند
← X ← بیشترین ← جزئیات ریز تصویر را منتقل می کنند. مسئول دید رنگی
← Y ← بزرگ ترین و سریع ترین ← به تغییرات سریع فضا و ... حساس اند. انتقال تغییرات لحظه ای و جهت یابی در
← P ← در تشخیص جزئیات دقیق و رنگ اشیا نقش دارند
← M ← دید سیاه و سفید، حرکت در میدان بینایی را درک می کنند

هسته ی زانویی جانبی (LGB) ← لایه های ۲ و ۳ و ۵ ← پیام های نیمه ی خارجی شبکیه ی همان طرف را دریافت می کنند
← لایه های ۱ و ۴ و ۶ ← نیمه ی داخلی شبکیه ی چشم دیگر را دریافت می کنند

* در طی آداپتیشن ← ادور رتینال در استوانه ای و مخروطی به ویتامین A تبدیل می شود

Subject :   Date ....

* برخورد نور به سلول های استوانه ای ← تشکیل متارودوپسین II (رودوپسین فعال) ← فعال شدن ترانسدوسین در غشای خارجی ← فعال شدن آنزیم فسفودی استراز توسط ترانسدوسین ← هیدرولیز CGMP ← بسته شدن کانال های سدیمی غشای خارجی

* عصب بینایی نیمه رتینای نازال ← تقاطع عصب و تشکیل کیاسمای بینایی ← اتصال به عصب تمپورال سمت مقابل ← مسیر بینایی ← LGB جسم زانویی تالاموس ← optic Radiation (مسیر ژنیکولوکالکارین) ← شیار کالکارین لوب اکسیپیتال ← مرکز بینایی

* پتانسیل عمل سلول های بینایی از نوع هایپرپلاریزاسیون است

نزدیک شدن شیء به چشم ← ① تنگ شدن مردمک (تحریک پاراسمپاتیک) ② انقباض عضلات مژگانی و افزایش تحدب عدسی ③ متقارب شدن چشم ها روی جسم

* زلالیه ← به صورت فعال از اجسام مژگانی ترشح می شود و از طریق کانال اشلم به وریدهای خارج چشمی تخلیه می شود. غنی از [illegible] آب و اسید آسکوربیک است

* زجاجیه ← غنی از پروتئوگلیکان است

** در گوش ← باز شدن کانال های K سلول های مژک دار (hair cell) باعث می شود ← K از مایع اندولنف به سلول های مویی وارد شود و ← آن را دپولاریزه کند و ← سلول وارد پتانسیل عمل شود

* اندام کورتی ← بخش گیرنده است که در غشای پایه است. این ها سیگنال عصبی تولید می کنند ← دو نوع سلول مژک دار دارد ← ① سلول های مژکدار داخلی ② سلول مژکدار خارجی ← حساسیت سلول های مژک دار داخلی را نسبت به فرکانس های صوتی مختلف تنظیم می کند

تعداد بیشتری از سلول های عصبی به این سلول ها می رسند

* گیرنده های اوتریکول ← ماکولا ← تشخیص شتاب خطی و حفظ تعادل ایستا در حالت ایستاده
* گیرنده های ساکول ← ماکولا ← تشخیص شتاب خطی و حفظ تعادل ایستا در حالت خوابیده
} در شناسایی جهت های سر نسبت به جاذبه هم نقش دارند

Subject :

Date ....

★ گیرنده های مجرای نیم دایره ای ← آمپولا ← تشخیص شتاب زاویه ای (با چرخش سر)، مکانیسم های پیش بینانه برای حفظ تعادل دارند (در حرکت سریع) با اثر پیش دستی از الگوی موتوری چشم را در جهت مخالف می چرخانند

★ داخل اوتریکول و ساکول و مجرای نیم دایره ← اندولنف جریان دارد اما داخل مجرای حلزونی پری لنف در جریان است

★ اصل مکان برای تعیین فرکانس ← صدا با فرکانس های پایین ← بخش راس غشای پایه را تحریک می کند در حالی که صدا با فرکانس های بالا غشای پایه را در نزدیکی قاعده ی حلزون تحریک می کند بنابراین مکانیسم فرکانس صدا تشخیص داده می شود

← قسمتی از غشای پایه که تحریک می شود

★ مکانیسم عصبی تعیین جهت صوت وابسته به هسته های زیتونی فوقانی جانبی است

انجام حرکات ظریف انگشتان ↑

قشر حرکتی مغز ← ① قشر حرکتی اولیه ← ناحیه ی ۴ برودمن، در جلوی شیار مرکزی قرار دارد، حرکات عضلات انگشتان، شست دست ها، تکلم، عضلات ها

هرمی یا بتز نیز در این منطقه وجود دارند

← ② قشر پیش حرکتی (PMA) ← از پایین به شیار سیلویوس و در بالا به شیار طولی و ناحیه ی مکمل حرکتی می رسد، در جلوی ناحیه ی حرکتی اولیه است، دارای نورون های آینه ای که مسئول تقلید حرکات اند. آسیب به این ناحیه موجب آپراکسی حرکتی می شود و ناحیه ی

سیستم حرکات ارادی چشم در این ناحیه است

← ③ ناحیه ی مکمل حرکتی ← حرکات این ناحیه مربوط به وضعیت است پس در کنترل حرکات دوطرفه بدن نقش دارد

قشرها ی ← قشر prefrontal ← شخصیت و رفتار فرد و خودآگاهی، تفکر و شناخت

← قشر parietal ← حس های پیکری، ارتباط بخش های مختلف بدن با محیط

← قشر occipital ← ادراک بینایی

← قشر Temporal ← در تکلم نقش دارد و درک صداهای شنیده شده

نواحی ارتباطی قشر مغز ← ① ناحیه ی ارتباطی آهیانه ای پس سری گیجگاهی ← درک زبان، تحلیل موقعیت اعضای بدن، (و درک تسلط زاویه ای)

← ② ناحیه ی ارتباطی پره فرونتال ← پردازش تفکر و پردازش افکار (و ابراز)

← ③ ناحیه ی ارتباطی لیمبیک ← انگیزش و رفتار و هیجانات

آگنوزی ← به دنبال تخریب بخش هایی قشر آهیانه (پریتال) و هستی در دارد ← اختلال در درک تحریکات حسی است در حالی که خود آن حس سالم است

MICRO

Subject :   Date ....

آوران های مخچه ← ① فیبرهای بالارونده ← از زیتون تحتانی بصل النخاع اند و طی ساختاری به هسته‌ی عمقی مخچه می‌دهند و بعد با دندریت‌های پورکنژ در قشر مخچه سیناپس می‌کنند و با ایجاد اسپایک مرکب حافظه‌ی حرکتی را تثبیت می‌کنند

(فیبرهای این آوران‌ها هسته‌های عمقی را فعال می‌کنند درحالی‌که سلول‌های پورکنژ سبب مهار هسته‌های عمقی می‌شود)

② فیبرهای خزه‌ای ← در جسم بالارونده شاخه‌ای جانبی به هسته‌ی عمقی می‌فرستند و بالا می‌روند و با سلول‌های گرانولر سیناپس می‌دهند که از آنجا آکسون‌هایی خارج می‌شود (تارهای موازی) در قشر مخچه سیناپس می‌دهد ← و فیبرهای عصبی موازی را تشکیل می‌دهند که با دندریت‌های پورکنژ سیناپس می‌دهند

★ مخچه‌ی ← مخچه‌ی دهلیزی (باستانی) ← از لوب فلوکولوندولر ← هسته‌های مجاور و دهلیزی ← در کنترل تعادل، حرکات، انقباض عضلات آگونیست و آنتاگونیست محوری در حین تغییر سریع وضعیت بدن نقش دارد

★ مخچه‌ی نخاعی (جدید) ← در تنظیم و تعدیل دامنه و شتاب حرکات ... ★ مخچه‌ی مغزی ← در هماهنگ‌سازی حرکتی نقش دارد و در صورت مشکل با سیستم حسی حرکتی مغز کار را می‌کند

های انتهایی اندام است که آسیب به آن موجب ← Tremor و لرزش ارادی

می‌شود

در کنترل وضعیت بدن و حفظ تعادل نقش دارد

★ وابران های مخچه ← ① مسیر آغازی از ورمیس ← از طریق هسته‌ی fastigial به دهلیزی ← بصل النخاع ← پل مغزی ختم می‌شود

② مسیر آغازی از ناحیه‌ی بینابینی ← از هسته‌ی (interposed) واسطه‌ای، هسته‌ی شکمی جانبی و شکمی قدامی تالاموس ←

به قشر مغز، تالاموس و هسته‌های قاعده‌ای، هسته‌ی قرمز و تشکیلات مشبک ختم می‌شود

(انقباض متقابل عضلات آگونیست و آنتاگونیست در اندام‌های مانند دست نقش دارد)

③ مسیری که از بخش جانبی مخچه آغاز می‌شود ← از هسته‌ی dentate ← به هسته‌ی شکمی جانبی و شکمی قدامی تالاموس

و در نهایت به ← قشر مغز می‌رود (در هماهنگ‌سازی فعالیت‌های متوالی نقش دارد)

★ هسته‌ی دم‌دار ← به همراه آن‌ها در الگوی شناختی/برنامه‌ریزی ← کنترل حرکات شناختی ... حرکتی برای کمربند عضلانی نقش دارد

★ شب مرگ که به همراه آرام و با بیداری با احتمال بیشتر ... می‌شود از ناحیه‌ی پس سری

خواب ← SWS ← خواب در طی شب، امواج مغزی کم فرکانس و بسیار قوی هستند، کاهش تون عضلانی، عدم تثبیت حافظه و به یاد آوردن رویا

REM ← کاهش تون عضلات بسیار زیاد که نشان دهنده مهار قوی ساقه‌ی مغزی کنترل کننده است، رویا دیدن، تنفس نامنظم

و حرکات فعال عضلات، افزایش متابولیسم مغز، امواج بتا، استیل کولین در ایجاد آن نقش دارد

(در ناحیه‌ی آهیانه پایینی)

MICRO®

Subject : Date ....

هسته‌های ساقه‌ی مغز

← هسته‌های مغز میانی ← شامل ← ① تکمه‌های چهارقلو (دستگاه بینایی) ② هسته‌ی قرمز (با کمک قشر مغز و مخچه در کنترل حرکات ظریف نقش دارد) ③ ماده سیاه ④ هسته‌های مربوط به اعصاب مغزی ۳ و ۴

← هسته‌های پل مغزی ← شامل ← ① تشکیلات مشبک پلی (مرکز ایست انقباض عضلات تنفسی) ② هسته‌ی حلزونی ③ هسته‌ی اشکی ④ هسته‌ی اعصاب مغزی ۵ و ۶ و ۷

← هسته‌های بصل النخاع ← ① تشکیلات مشبک بصل النخاعی (مهار انقباض عضلات تنفسی) ② هسته‌ی دهلیزی (حفظ تعادل) ③ هسته‌ی سنجاقی (ایجاد خلط و کنترل درد) ④ هسته‌ی بطنی (مسیر شنوایی) ⑤ هسته‌ی آمبیگوس (اعمال حرکتی حلق و تنظیم تنفس) ⑥ هسته‌ی سولیتاریوس (تنظیم تنفس و عملکرد قلب و گردش خون) ⑦ هسته‌ی اعصاب ۹ و ۱۰ و ۱۱ و ۱۲

* هیپوتالاموس

← ناحیه‌ی طرفی ← تحریک آن موجب احساس تشنگی و گرسنگی می‌شود و می‌تواند موجب خشم و واکنش‌های ستیزی شود

← ناحیه‌ی شکمی میانی ← موجب احساس سیری، عدم تحرک و احساس آرامش می‌شود

← ناحیه‌ی خلفی طرفی ← افزایش فشار شریانی و ضربان قلب

← پره اپتیک ← کاهش ضربان قلب و فشار شریانی و تنظیم درجه حرارت بدن

← ناحیه‌ی خلفی داخلی ← تحمل سرما و واکنش‌های تولید حرارت

هسته‌های هیپوتالاموس

← ① هسته‌ی پاراونتریکولار ← ترشح اکسی توسین

← ② سوپرا اپتیک ← ترشح ADH یا ضد ادراری

← ③ سوپرا کیاسماتیک ← تنظیم ریتم شبانه روزی

* امواج دلتا در خواب ← در خواب بسیار عمیق، در شیرخواران و در بیماری‌های مغزی وخیم بروز می‌کند. در قشر مغز مستقل از ساختمان تحتانی مغز اند

* امواج تتا ← در ساختمان آهیانه و گیجگاهی کودکان ثبت می‌شود، در بالغین حین استرس، هیجان و ناامیدی ایجاد می‌شود، در بیماری‌های تحلیل رونده‌ی مغز قابل مشاهده است

* صرع کوچک ← طرح نیزه ـ گنبدی مشاهده می‌شود

گیرنده‌های آدرنرژیک

← تحریک β_1 ← تند شدن ضربان قلب، افزایش قدرت انقباض قلب، افزایش لیپولیز

← تحریک β_2 ← اتساع عروق، شل شدن روده، اتساع برونش‌ها، تولید انرژی، گلیکوژنولیز، شل شدن جدار مثانه و ترموژنز

رنشاو ← شاخ قدامی نخاع

Subject :　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　Date ....

* ثبت حافظه‌ی صریح (explicat) ← هیپوکامپ
* ثبت حافظه‌ی ضمنی (Implicit) ← مخچه

توانایی به دنبال کردن هدف‌ها یا اطلاعات در طول مدتی که آن‌ها فوراً در دسترس نباشند

* حافظه‌ی working memory ← حافظه‌ای که لازم است در جریان استدلال‌های منطقی فعال می‌شود ← در لوب پیشانی پره‌فرونتال است

* تخریب هیپوکامپ ← فراموشی آنتروگراد (فراموشی پس از ترما)
* تخریب تالاموس ← فراموشی رتروگراد (پیش ترما) ← در یادآوری اطلاعات قدیمی دچار مشکل می‌شود

* پاسخ استاتیک ← به دنبال تغییرات کند طول گیرنده است
* پاسخ داینامیک ← به دنبال پاسخ پایانه‌ی اولیه به تغییر طول عضله است
* در حال تحریک عضله ← نورون‌های گاما و آلفا هم تحریک می‌شوند

* رفلکس فلکسور ← ① مدارهای واگرا کننده ← برای گسترش رفلکس برای عضلات فلکسور ② مدارهای مهار متقابل ← مهار عضلات اکستنسور
③ مدار پس تخلیه ← زمان برگرداندن رفلکس برای دور شدن کامل از خطر

* رفلکس اکستنسور ← تحریک عضلات اکستنسور طرف مقابل
* سلول‌های رنشاو ← تعداد زیادی سلول در شاخ قدامی نخاع جای دارند که تحریک آن‌ها موجب مهار نورون‌های حرکتی اطراف آن‌ها می‌شود
* مقصد فیبرهای حسی حرکتی ← نورون‌های رابط یا (interneurones)

غددشناسی و تولید مثل:

هورمون‌ها ←
① هورمون‌های پپتیدی ← محلول در آب‌اند و به راحتی در خون منتقل می‌شوند ← آزاد کننده‌ی هیپوتالاموس، هیپوفیز، انسولین، پاراتیروئید
② هورمون‌های استروئیدی ← عبور از غشای سلول به راحتی، حمل توسط پروتئین‌های پلاسما (گلوبولین و آلبومین) ← هورمون آدرنال و جنسی
③ هورمون‌های آمینی ← از مشتقات اسید آمینه‌ی تیروزین‌اند ← هورمون‌های تیروئیدی (متصل به پروتئین‌های پلاسما منتقل می‌شوند) و کاتکول آمین‌ها

هورمون‌های آدنوهیپوفیز یا هیپوفیز قدامی ← ① محرک تیروئید (TSH)، ② LH ③ FSH ④ پرولاکتین ⑤ ACTH ⑥ هورمون رشد
ACTH ← ترشح کورتیزول و آلدوسترون

* هورمون‌های هیپوتالاموس ←
تحریکی یا آزاد کننده ← ① GHRH (تحریک کننده‌ی رشد) ② CRH (تحریک ACTH) ③ GnRH (تحریک ترشح LH , FSh)
④ TRH (تحریک کننده‌ی تیروئید)
مهار کننده ← ① سوماتوستاتین (مهار GH) ② PIH (هورمون مهار کننده‌ی پرولاکتین)

MICRO®

Subject : Date ....

★ هسته‌ی سوپرااپتیک هیپوتالاموس ← ترشح ADH و ★ هسته‌ی پاراونتریکولار هیپوتالاموس ← ترشح اکسی توسین

★ گیرنده‌های هورمون ← ① گیرنده‌های داخل سلول ← ① گیرنده‌های پلاسمایی ← هورمون‌های استروئیدی
② گیرنده‌های هسته‌ای ← هورمون‌های تیروئیدی
② گیرنده‌های غشایی ← ① متصل به کانال یونی ← موجب تغییر پتانسیل غشایی می‌شوند / استیل کولین / اسید آمینه‌ی تحریکی
② متصل به آنزیم ← فعال کردن آنزیم متصل به گیرنده ← / گیرنده‌های سیتوکاینی مانند ...... مثل ارتباط گیرنده‌های تیروزین کینازی
گیرنده‌های / هورمون رشد، انسولین، پرولاکتین، اریتروپویتین و فاکتورهای رشد عصبی و ...
از لحاظ جزئی ترشح دارد ← / لپتین (تنظیم‌کننده‌ی اشتها)

★ هورمون‌ها با پیامبر ثانویه‌ی CAMP ← ① ADH (رسپتور V_2) ② ACTH ③ آنژیوتانسین II (سلول‌های اپی‌تلیال) ④ CRH ⑤ اکسی توسین ⑥ کاتکول آمین‌ها (گیرنده‌ی β) ⑦ FSH ⑧ LH ⑨ TSH ⑩ سوماتواستاتین ⑪ HCG (گنادوتروپین کوریونیک انسانی) ⑫ گلوکاگون ⑬ PTH (هورمون پاراتیروئید) ⑭ هورمون سکرتین

★ پیامبر ثانویه از نوع کلسیم - کالمودولین ← / آتریوپپتین

★ هورمون پپتید ناتریورتیک دهلیزی (ANP) دارای پیامبر ثانویه‌ی CGMP است

★ هورمون‌ها با پیامبر ثانویه‌ی فسفولیپاز ← ① GnRH ② GHRH ③ TRH ④ آنژیوتانسین II ⑤ آلفا رسپتور ⑥ کاتکول آمین‌ها ← عضله‌ی صاف عروق ⑦ رسپتور V_1 هورمون ADH ⑧ اکسی توسین

PIP_2 —فسفولیپاز C→ IP_3 + DAG
IP_3 ↑ آزادسازی Ca و انقباض عضله
DAG ↙ فعال شدن پروتئین کیناز

← اثر هورمون رشد بر kPr ها ← / ↑ ترجمه و رونویسی — کاتابولیسم پروتئین ↓ — / ↑ گلوکونئوژنز (فرآیندی که طی آن ... از منابع غیر کربوهیدراتی تولید می‌شود)

★ اثر هورمون رشد بر چربی‌ها ← / لیپولیز ↑ — / اسید چرب ↑ — / ↑ تولید استیل کوآ برای تولید E — / تولید کتون‌ها ↑

★ اثر هورمون رشد بر کربوهیدرات‌ها ← افزایش قند خون (ترشح انسولین ↑) —

★ اثر هورمون رشد روی استخوان و غضروف ← / افزایش فعالیت استئوبلاست و کندروسیت در جهت تولید استخوان

★ هورمون رشد با تولید kPr های به نام / سوماتومدین (فاکتور رشد شبه انسولینی) باعث کاهش حساسیت به انسولین می‌شود

Subject : اینکرتین ← هورمونی که سلول‌های β پانکراس را به Glc حساس می‌کند   اصطلاح   Date ....

* عوامل محرک هورمون رشد ← ① GHRH ② هیپوگلیسمی ③ ناشتایی طولانی عمیق ④ افزایش اسید آمینه خون ⑤ کاهش اسید چرب خون ⑥ تروما، استرس و ورزش ⑦ گرسنگی مزمن و کاهش pr ⑧ استروژن و تستوسترون

چگونه؟ از طریق این مکانیسم ☺

* مکانیسم انسولین و افزایش Glc خون ← ترشح انسولین از سلول‌های β پانکراس ↑ / افزایش ناقلین GLUT2 ← ورود Glc از خون از طریق ناقلین به سلول‌های β پانکراس ← ① تبدیل Glc به Glc-6-فسفات (مرحله‌ی محدودکننده‌ی سرعت) ← ② اکسیداسیون Glc-6-فسفات و تولید ATP ← ③ اثر ATP روی کانال‌های K حساس به ATP و بستن آنها و مانع شدن از خروج K ← ④ باز شدن کانال‌های Ca وابسته به ولتاژ و ورود Ca به سلول‌های β ← ترشح انسولین

* انسولین ← تعداد گیرنده‌های GLUT4 را در بافت‌ها افزایش می‌دهد

* انسولین سبب افزایش نفوذپذیری سلول به / Glc و K و فسفات می‌شود

موجب افزایش جذب Glc

* اثر انسولین بر کربوهیدرات‌ها ← ① افزایش گلیکوژنز با تحریک گلوکوکیناز ② افزایش گلیکوژن سنتاز ③ افزایش فعالیت گلوکوکیناز ④ مهار گلوکونئوژنز ⑤ تبدیل Glc به اسید چرب و انتقال آن به بافت چربی با VLDL

* اثر انسولین بر چربی‌ها ← فعال کردن لیپوپروتئین لیپاز ← تبدیل تری‌گلیسرید به اسید چرب ← افزایش جذب اسید چرب از بافت چربی

مهار لیپاز حساس به هورمون

* اثر انسولین بر pr‌ها ← فعال کردن آدنیل سیکلاز ← افزایش بیوسنتز و ذخیره‌ی pr‌ها

* سوماتواستاتین ← موجب کاهش ترشح انسولین و گلوکاگون می‌شود

* هورمون گوارشی (GIP) با رسیدن غذا به معده ← ترشح انسولین ↑

** کاهش انسولین ← تحریک لیپاز حساس به هورمون ← افزایش اسیدهای چرب پلاسما

* محرک‌های انسولین ← ① Glc ↑ و اسیدهای آمینه و اسید چرب ② تحریک پاراسمپاتیک ③ هورمون‌های گوارشی (GIP، CCK، سکرتین، گاسترین) ④ شرایط مقاومت به انسولین ⑤ ↑ ترشح کورتیزول، گلوکاگون، هورمون رشد ⑥ چاقی

* مهارکننده‌های انسولین ← ① ناشتایی / لپتین ترشح شده از بافت چربی ② تحریک سمپاتیک ③ سوماتواستاتین

دیابت ← دیابت هیپوفیزی ← به دنبال ↑ هورمون رشد ← تولید Glc در کبد ↑ ← کاهش برداشت Glc توسط بافت‌ها ← ترشح انسولین ↑ ← مقاومت انسولینی

← دیابت فوق کلیوی ← به دنبال ↑ هورمون کورتیزول ← مقاومت انسولینی / بیماری‌های روماتولوژی

← دیابت بی‌مزه ← کاهش ترشح ADH ← ادرار رقیق و زیاد دفع می‌شود ← عدم وابسته بودن به انسولین

← دیابت پانکراسی ← نوع I ← آسیب به سلول‌های پانکراس ← کاهش انسولین خون

← نوع II ← کاهش گیرنده‌های انسولین

Subject : Date

★ محرک‌های گلوکاگون ← ① کاهش Glc خون ② کاهش اسیدهای چرب ③ افزایش اسید آمینه ④ ورزش کردن ⑤ اپی‌نفرین

★ گلوکاگون ← ↑ گلوکونئوژنز و گلیکوژنولیز را افزایش می‌دهد و لیپاز حساس به هورمون را تحریک می‌کند

٪۹۳ ٪۷

★ هورمون‌های تیروئیدی ← T_3 و T_4 ← از فولیکول‌های تیروئید ← اما با اثر کمتر داریم T_4 که باید به T_3 تبدیل شود

← کلسی‌تونین ← از پارافولیکول‌های تیروئید

(داخل غشای راس سلول)

★ مکانیسم تولید هورمون‌های تیروئیدی ← انتقال فعال ید به داخل سلول‌های تیروئیدی ← اتصال ید به تیروزین و تولید MIT و سپس DIT ← اکسیداسیون ید

برای اتصال به آمینواسید تیروزین توسط آنزیم پراکسیداز و پراکسید هیدروژن همراه آن صورت می‌گیرد

★ هورمون‌های تیروئیدی به صورت متصل به گلوبولین و آلبومین و پره‌آلبومین در خون منتقل می‌شوند و نیمه عمر بالایی دارند، نیمه عمر T_4 بیشتر از T_3 است و T_4 بیشتر در اتصال با pr های خون است

★ اثر هورمون تیروئیدی روی سلول ← ↑ رونویسی، ↑ تولید pr های ناقل، ↑ فعالیت‌های متابولیکی میتوکندری، افزایش ATP، انتقال یون‌ها

★ اثر هورمون تیروئید روی رشد ← در دوران نوزادی و جنینی باعث رشد مغز جنین می‌شود اما در سایر سنین هایپوتیروئیدیسم باعث کوتولگی و کوتاه‌قدی می‌شود

★ اثر هورمون‌های تیروئیدی روی کربوهیدرات‌ها ← ↑ گلیکولیز، ↑ گلوکونئوژنز، ↑ ترشح انسولین برای افزایش جذب Glc توسط سلول‌ها، افزایش جذب Glc از روده

★ اثر تیروئید روی pr ها ← در هایپرتیروئیدی خفیف pr های جدید ساخته می‌شود اما در نوع حاد آن کاتابولیسم pr و ضعف عضلانی رخ می‌دهد

★ اثر هورمون تیروئید روی متابولیسم چربی‌ها ← ↑ لیپولیز، ↑ اسیدهای چرب خون، ↑ ساخت چربی‌ها و ↓ کلسترول و ↓ تری‌گلیسرید و ↓ فسفولیپید در خون، ↑ گیرنده‌های LDL در کبد

افزایش آنزیم‌ها ← افزایش مصرف ویتامین‌ها - مثلاً کوآنزیم

★ هورمون‌های تیروئیدی مصرف ویتامین‌ها را افزایش می‌دهند

★ اثر هورمون‌های تیروئید روی دستگاه گردش خون ← ↑ افزایش سرعت مصرف O_2 توسط بافت‌ها، افزایش CO_2 داخل خون، ↑ گشادی عروق، افزایش جریان خون بافتی، ↓ کاهش فشار دیاستولی، ↑ فشار سیستولی، ↑ افزایش برون‌ده قلب، ↑ عمق تنفس برای خارج کردن CO_2، ↑ تعداد تنفس

★ اثر هورمون‌های تیروئیدی روی اعصاب مرکزی ← ↑ سرعت تفکر، ↑ اضطراب، بی‌خوابی، بدبینی

MICRO

★★ اثر هورمون تیروئیدی روی لوله گوارش ← ↑ اشتها، ↑ افزایش ترشح شیره های گوارشی، ↑ آنزیم های گوارشی و ↑ حرکات لوله گوارش

★ اثر هورمون تیروئید روی غدد جنسی ← کمبود هورمون تیروئید در زنان ← منوراژی (افزایش خونریزی قاعدگی) و پلی منوره (افزایش دوره های قاعدگی) یا حتی قطع قاعدگی (آمنوره) می شود. در مردان نیز هیپوتیروئیدی باعث کاهش میل جنسی می شود و هایپرتیروئیدی در زنان موجب اولیگومنوره می شود

★ سرما ← ↑ ترشح TRH و TSH   ★ استرس های هیجانی (تحریک سمپاتیک) ← ↓ TSH

آدرنال Cortex
← ① گلومرولوزا ← سازنده ی مینرالوکورتیکوئیدها مانند آلدوسترون
← ② لایه ی فاسیکولاتا ← سازنده ی گلوکوکورتیکوئیدها (مانند کورتیزول) + آندروژن ها + استروژن ← به مقدار کمی
این لایه با ترشح ACTH انجام می شود
← ③ لایه ی رتیکولاریس ← تولیدکننده ی آندروژن + دی هیدرواپی اندروسترون (DHEA) + آندروستن دیون + پروژسترون

★ آلدوسترون ← محرک ها ← ① Na↓ ② K↑ ③ آنژیوتانسین II ④ ACTH
← در کلیه ها ← ↑ بازجذب Na (در توبول های دیستال و مجاری جمع کننده) + ↑ ترشح K و H + ↑ فعالیت پمپ Na-K ATPase
← در غدد عرق و بزاق ← ↑ بازجذب Na و Cl + ↑ ترشح K   در روده ← افزایش بازجذب Na و Cl

★ کورتیزول ← افزایش غلظت قند خون ← ↑ گلوکونئوژنز، کاهش گلیکولیز در اندام ها، کاهش حساسیت سلول ها به انسولین و ↓ برداشت Glc توسط سلول ها
و ایجاد هایپرگلیسمی، ↑ انتقال اسیدآمینه به بافت های بدن، ↓ ذخایر pr، ↑ لیپولیز و ↑ اسیدهای چرب و افزایش β-اکسیداسیون اسیدهای چرب
← اثرات ضد التهابی ← ↓ کاهش نفوذپذیری مویرگ ها، کاهش تب (مهار اینترلوکین ۱) و ↑ RBC
← ترشح آن در ساعات اولیه صبح زیاد می شود اما در شب به حداقل میزان خود می رسد

★ آلدوسترونیسم اولیه (سندرم کان) ← اختلال در عملکرد کورتکس آدرنال ← افزایش ترشح آلدسترون ← هایپرناترمی و هیپوکالمی و آلکالوز
★ علائم فقدان آلدسترون ← در هایپرآلدسترونی میزان Na خون تغییر زیادی نمی کند
★ سندرم کوشینگ ← افزایش ترشح کورتیزول ← به دنبال اختلالات هیپوفیز قدامی و افزایش ترشح ACTH
← به دنبال اختلال قشر آدرنال ← ایجاد فیدبک منفی و ← کاهش ACTH
← کاهش ذخایر pr عضلات ← ↓ ذخایر pr استخوان ← ضعف استخوانی، هیپرگلیسمی، فشار خون بالا
★ آدیسون ← کم کاری آدرنال ← کاهش آلدسترون و کورتیزول ← آتروفی آدرنال به دنبال خودایمنی

Subject :   Date ....

* کمبود مینرالوکورتیکوئیدها و گلوکوکورتیکوئیدها ← ① هایپرکالمی ② هیپوناترمی ③ افت فشار خون ④ اسیدوز ⑤ کاهش تحمل استرس ⑥ پیگمانتاسیون ملانین (فیدبک منفی که دنبال آن ACTH کم ترشح MSH (محرک ملانوسیت) زیاد می‌شود که به دنبال آن پوست سیاه می‌شود)

* در زمان بحران آدیسونی نیاز به ← هورمون آلدسترون زیاد می‌شود

* هایپوکلسمی ← انقباضات تتانی در عضلات

* هایپرکلسمی ← تضعیف اعصاب | دردرست‌ها | درد استخوانی

* هورمون پاراتیروئید (PTH) ← افزایش Ca و کاهش فسفات خون
← افزایش بازجذب Ca از توبول جمع‌کننده، صعودی هنله و توبول دیستال) و کاهش بازجذب فسفات (از توبول پروگزیمال)
← افزایش جذب Ca از روده از طریق ویتامین D
← افزایش فعالیت استئوکلاست‌ها

(با آنزیم ۱-آلفا هیدروکسیلاز)
* ویتامین D در پوست D3 ← در کبد 25 هیدروکسی کوله کلسی فرول ← در کلیه 1 و 25 دی هیدروکسی کوله کلسی فرول ← فرم فعال
ویتامین D ← افزایش بازجذب Ca از روده و استخوان

* فعالیت ویتامین D ← افزایش رسوب روده‌ای، افزایش جذب Ca و فسفات از روده، کاهش دفع Ca و فسفات از کلیه، مقادیر بالای آن باعث جذب استخوانی و مقادیر کم آن باعث کلسیفیکاسیون استخوانی می‌شود

* اثرات استروژن ← ① تکامل اندام‌های جنسی بانوان و لوله‌های رحم، فالوپ و واژن ② رشد پستان و تجمع چربی و افزایش تعداد مجاری غدد پستانی ③ زیاد کردن تعداد و عمل سلول‌های اپیتلیالی مژک‌دار فالوپ ④ ذخیره املاح و چربی در بافت‌ها ⑥ نرم و صاف کردن پوست ⑦ احتباس آب و سدیم ⑧ افزایش ترشح‌های LH و FSH

* تأثیرات پروژسترون ← ① آماده‌سازی رحم برای لانه‌گزینی ② افزایش ترشحات لوله‌ی فالوپ ③ کاهش تعداد و شدت انقباض رحمی

* استروژن باعث مهار ترشح شیر در دوران بارداری می‌شود

* افزایش پرولاکتین در مادران شیرده باعث ← کاهش ترشح GnRH و سرکوب سیکل جنسی و ← آمنوره می‌شود

Subject :   Date ....

* در یائسگی ← غلظت استروژن کاهش اما غلظت LH و FSH افزایش می یابد

* اثرات هورمون جنسی مردانه ← ① رویش مو در بدن ② بم شدن صدا به دنبال هایپرتروفی حنجره ③ کلفت شدن و رنگدانه دار شدن پوست ④ سفت شدن استخوان ⑤ عضلانی شدن ⑥ افزایش حجم خون ⑦ افزایش RBC

* تستوسترون ← ۵-آلفا ردوکتاز ← دی هیدرو تستوسترون و آندروستن

* تستوسترون ← به صورت متصل به آلبومین (۹۷٪) و متصل به گلوبین (۳٪) در خون حمل می شود

* در دوران جنینی HCG روی سلول های لایدیگ اثر کرده و باعث تولید تستوسترون می شود

* در مرحله اسپرماتوژن ← تستوسترون + FSH نقش دارند
سلول های سرتولی که در هورمون اینهیبین نقش دارند

* مهمترین عامل ایجاد کننده نعوظ ← NO

* وظایف سلول های سرتولی ← ① پشتیبانی از سلول های اسپرماتوژنی (باعث تشدید اسپرم سازی می شود)
② ترشح استروژن ← این سلول ها تستوسترون را توسط آنزیم آروماتاز به استرادیول (استروژن) تبدیل می کنند
③ ترشح inhibin ← مهار ترشح FSH و مهار ترشح LH می شود / توسط سلول های گرانولوزا و سرتولی تولید می شود (ترشح GnRH را کاهش می دهد)
④ ترشح پروتئین متصل به آندروژن (ABP) ← بالا نگه داشتن سطح آندروژن

LH ← اثر روی سلول های لایدیگ ← ترشح تستوسترون

FSH ← اثر روی سلول های سرتولی ← ترشح استروژن

دستگاه گوارش: دستگاه گوارش توسط عصب های عصبی داخلی کنترل می شود
در شبکه مایسنر انقباضات و شبکه ... نقش دارند

* سلول های کاخال ← سلول های ضربان ساز تحریکی یا همان عضلات صاف که به دنبال فعالیت خود امواج آهسته ایجاد می کنند

انقباضات اولیه گوارش ←
① رفلکس هایی که با دستگاه عصبی داخلی گوارش رخ می دهند ← کنترل ترشحات و پریستالتیسم / انقباضات مخلوط کننده، تنظیم اثرات مهاری موضعی
② رفلکس معده ای-کولونی ← پیام تخلیه از معده به کولون می رساند (رفلکس تخلیه)
③ رفلکس انتروگاستریک ← پیام مهاری از روده کوچک به معده می دهد که مانع تخلیه معده می شود
④ رفلکس کولونوایلئال ← پیام مهاری که مانع تخلیه ایلئوم می شود

★ رفلکس درد باعث مهار کلی دستگاه گوارش می‌شود

★ اکثر رشته های عصب واگ آوران اند

بلع ←
- ① بلع دهانی ← مرحله ارادی بلع است
- ② بلع حلقی ← در این مرحله با کمک اپی گلوت راه های تنفسی بسته می‌شود و ... | مرکز بلع در بصل النخاع و ... [illegible] |
- ③ بلع مروی ← حرکات پریستالتیسم باعث عبور مواد از مری به معده می‌شود

★ موج دودی ثانویه در مری ← زمانی ایجاد می‌شود که موج دودی اولیه نتواند غذا را از مری به معده براند

[illegible] بیشترین شکل ... است [illegible] است

شبکه های عصبی اتونومیک ←
- ① میانتریک یا اورباخ ← بین لایه‌ی عضلانی طولی و حلقوی است و باعث تنظیم حرکات لوله گوارش می‌شود
- ② شبکه زیرمخاطی یا مایسنر ← وظیفه تنظیم ترشحات و جریان خون موضعی دستگاه گوارش را به عهده دارد

★ رفلکس واگو واگال ← باعث افزایش حجم پذیری معده و اتساع آن با کاهش تون عضلانی معده می‌شود. با افزایش حجم داخل معده از افزایش فشار داخل معده ممانعت می‌کند

مراحل ترشح معده ←
- ① سفالیک ← با تحریک عصب واگ است
- ② معده ای ← ① گاسترین (انقباض پیلور) ② رفلکس های واگو واگال ③ رفلکس موضعی
- ③ روده ای ← رفلکس مهار کننده انترو گاستریک

تخلیه‌ی معده ←
- افزاینده ها ←
  - ① افزایش حجم غذای داخل معده (با تقویت پمپ پیلوریک و مهار انقباض پیلور)
  - ② هورمون گاسترین ← با ترشح بیشتر اسید، تقویت پمپ پیلوریک
  - ③ تحریک پاراسمپاتیک
- کاهش دهنده ←
  - ① رفلکس عصبی انتروگاستریک
  - ② هورمون سکرتین
  - ③ کوله سیستوکینین ← مهار پمپ پیلوریک
  - ④ افزایش اسیدیته‌ی دوازدهه و هیپرتونیسیتی

★ هم سمپاتیک و هم پاراسمپاتیک روی بزاق اثر تحریکی دارند ولی اثر سمپاتیک کمتر است

★ عوامل آغازکننده‌ی رفلکس انتروگاستریک → ① میزان اتساع دئودنوم ② شدت تحریک مخاط دئودنوم ③ میزان اسیدیته‌ی کیموس دئودنوم
④ میزان اسمولالیته‌ی کیموس

★ انقباضات روده‌ی باریک → ① قطعه قطعه‌کننده → شکلی به عنوان امواج آهسته‌ی روده‌ی باریک دارد / با ورود غذا به روده و اتساع دیواره‌ی آن آغاز می‌شود
→ ② حرکات پیش‌برنده (امواج پریستالتیک) → سرعت آهسته‌ای دارند و در هر جنبش از روده‌ها ایجاد می‌شوند و با
نزدیک شدن به انتهای روده مستهلک می‌شود

★ افزایش‌دهنده‌ی حرکات روده → ① گاسترین ② کوله‌سیستوکینین ③ انسولین ④ موتیلین ⑤ سروتونین

★ مهارکننده‌ی حرکت روده‌ی باریک → ① سکرتین ② گلوکاگون

به این حرکات کیسه‌ای مانند هم می‌گویند

★ حرکات روده‌ی بزرگ → ① انقباضات مخلوط‌کننده (هوستراسیون) → کولون با حرکات دایره‌ای و طولی که به وسیله‌ی تنیاکولی انجام می‌دهد
محتویات خود را از سکوم تا کولون صعودی به صورت آهسته جابه‌جا می‌کند مشابه حرکات قطعه قطعه‌کننده‌ی روده
→ ② انقباضات توده‌ای یا جلوبرنده → جابه‌جایی محتویات کولون از کولون عرضی تا سیگموئید که مشابه حرکات دودی روده‌ی
روده‌ی باریک است → رفلکس گاستروکولیک آن را تسهیل می‌کند

★ ترشحات بزاقی → ① ترشحات سروزی → حاوی پتیالین که یک آلفا آمیلاز برای هضم نشاسته است. شامل ترشحات پروتئید + یون‌های ویژه
→ ② ترشحات موکوسی → حاوی ترشحات غدد ساب‌مندیبولار + ساب‌لینگوال است
→ حاوی یون‌های پتاسیم و بی‌کربنات است درحالی که غلظت یون‌های Na و Cl در بزاق کمتر از پلاسما است

غیرفعال فعال

★ تشکیل بزاق در آسینوس‌ها و پتیالین را به داخل مجاری از جنس ترشح می‌کنند (که غلظت آن نسبت به پلاسما ایزواسموتیک است) اما بازجذب Na و Cl و
ترشح پتاسیم و بی‌کربنات داخل مجرا این تعادل ایزواسموتیک را به هم می‌زند

★★ در صورتی که سرعت ترشحات بزاقی افزایش یابد → غلظت بی‌کربنات داخل بزاق افزایش می‌یابد

سمپاتیک به سبب انقباض عروق می‌شود ولی چون تأثیر کمتری دارد

★ اثر پاراسمپاتیک بر غدد بزاقی → ① افزایش ترشحات غدد ② ترشح کالیکرئین که سبب اتساع دیواره‌ی عروق غددی می‌شود ③ افزایش رشد غدد
④ افزایش انقباض سلول‌های میواپیتلیال غدد

الکل به سد مخاطی معده آسیب می زند

Subject :   Date ______

غدد توبولی مخاط معده → ① غدد اکسینتیک (اسید ساز) → ① سلول های گردن مخاطی → ترشح کننده ی موکوس

② سلول های پریتال → ترشح کننده HCl و فاکتور داخلی معده (حساس به استیل کولین و هیستامین و گاسترین)

③ سلول های اصلی یا پپتیک → ترشح کننده پپسینوژن

② غدد پیلوری

* فاکتور داخلی معده برای جذب ویتامین B_{12} ضروری است

** هیستامین در ترشحات معده به عنوان کمک تنظیم کننده ی با اهمیت اثر می کند

* مکانیسم ترشح HCl → Cl با صرف انرژی وارد لومن می شود و به جای آن Na وارد لومن می شود → پتانسیل منفی داخل لومن ایجاد می شود → Na و K دو عنصر مثبت الکترولیت وارد لومن می شوند → توسط پمپ H-K ATPase پتاسیم از لومن خارج و H^+ وارد لومن می شود → HCl و NaCl داخل لومن تولید می شود

* پروستاگلاندین ترشح اسید معده را مهار می کند اما آسپرین که مهار کننده ی پروستاگلاندین ها است ترشح اسید معده را زیاد می کند

* داروهای ضد اسید رانیتیدین و سایمتیدین مهار کننده ی گیرنده های هیستامین اند و سوماتوستاتین موجب مهار ترشح هیستامین می شود

* گاسترین از سلول های G غدد پیلور ترشح می شود و موجب افزایش ترشح هیستامین می شود

(CCK)

* کوله سیستوکینین → از سلول های I مخاط دئودنوم و ژژونوم در پاسخ به فرآورده های چربی و اسیدهای چرب ترشح می شود → موجب انقباض کیسه صفرا می شود و با تحریک رشته های آوران حسی موجب مهار اشتها و افزایش ترشحات آنزیمی پانکراس می شود

اسفنکتر ادی را هم شل می کند تا صفرا وارد دوازدهه شود

* سکرتین → از سلول های S دوازدهه در پاسخ به کیموس اسیدی معده ترشح می شود → مهار ترشحات معده می شود → از طریق افزایش ترشح بی کربنات (آب) از پانکراس موجب خنثی سازی اسید می شود

ترشحات کانونی صفرا را افزایش می کند

* تریپسین (هضم کننده Pr) آمیلاز (هضم کننده ی کربوهیدرات) و لیپاز جزو آنزیم های اصلی معده اند که در pH قلیایی روده فعالیت می کنند

* موتیلین → از انتهای دئودنوم در پاسخ به ناشتایی ترشح می شود → موجب افزایش حرکات لوله ی گوارش می شود → گرسنگی و احساس ایجاد می کند

MICRO

* غدد برون‌ریز پانکراس ← ترشح مولکول‌هایی را بر عهده دارند که pH بسیار بالایی دارند و از دئودنوم در برابر اسید معده محافظت می‌کنند. (ترشحات بی‌کربنات اسید معده را مهار می‌کند)

* پپتید مهارکننده‌ی معده (GIP) (ترشح توسط سلول‌های K) و پلی‌پپتید وازو اکتیو روده (VIP) و سوماتوستاتین ترشحات معده را مهار می‌کنند

* سکرتین و CCK محرک اصلی ترشحات برون‌ریزی پانکراس‌اند که روی سلول‌های آسینی پانکراس اثر می‌کنند

آنزیم‌های غیرفعال آسینی پانکراس در داخل دئودنوم فعال می‌شوند:
① آنزیم‌های پروتئولیتیک ← تریپسین (توسط آنزیم انتروکیناز از تریپسینوژن تشکیل می‌شود)، کیموتریپسین و کربوکسی‌پپتیداز
② آنزیم‌های تجزیه‌کننده‌ی کربوهیدرات‌ها ← آمیلاز پانکراسی
③ آنزیم لیپولیتیک ← لیپاز پانکراس، فسفولیپاز

* مراحل ترشحات پانکراس:
① سفالیک ← آنزیم کم، آب و الکترولیت زیاد
② معده‌ای ← در حال افزایش آنزیم
③ روده‌ای ← بیشترین غلظت آنزیم‌های پانکراسی

* نمک‌های صفراوی + بیلی‌روبین + کلسترول + آب + لسیتین ← صفرا (نمک‌های صفراوی در هضم و جذب چربی‌ها مؤثرند)

* نمک‌های صفراوی از طریق دئودنوم به صورت کونژوگه‌دار از طریق انتقال فعال ایلئوم با هم‌انتقالی با Na به ورید پورت بازجذب می‌شوند. پس در حالت آسیب دیستال ایلئوم سنتز نمک‌های صفراوی افزایش می‌یابد

* موکوس حاصل سلول‌های کلون حاوی بی‌کربنات است

* هضم pr ها ← اولین مرحله‌ی هضم آن توسط پپسین معده است که اما اعظم هضم آن در داخل دئودنوم و ژژنوم است که توسط آنزیم‌های پروتئولیتیک پانکراس انجام می‌شود و (تریپسین و کیموتریپسین) pr ها را به پلی‌پپتیدهای کوچک می‌شکنند پس (کربوکسی پلی‌پپتیداز آن را به آمینو اسید تبدیل می‌کند) و در مرحله‌ی نهایی هضم pr ها توسط پپتیدازهای روده‌ای حاشیه‌ی مسواکی روده انجام می‌شود

* هضم کربوهیدرات‌ها ← در داخل دهان با آنزیم پتیالین آغاز می‌شود و در داخل روده توسط آنزیم‌های (حاشیه برسی) (لاکتاز، سوکراز، مالتاز، آلفا دکستریناز) و توسط شیره‌ی پانکراس که حاوی آمیلاز است

* هضم چربی‌ها ← مهم‌ترین آنزیم برای هضم آن‌ها لیپاز پانکراس است

* جذب Na ← به صورت انتقال فعال از اپی‌تلیال / به صورت هم‌انتقالی با Cl و اسید آمینه، H^+ از لبه‌های برون‌ریزی و توسط ناقلین اختصاصی

Subject :   Date ....

* جذب K و Mg و فسفات ← به روش انتقال فعال از تمام روده جذب می‌شوند. (در صورتی که فرم یونی بیشتر باشد جذب آن کمتر است)

* جذب کربوهیدرات‌ها ← گلوکز و گالاکتوز از لبه‌ی برسی یا غشای رأسی سلول‌های اپی‌تلیال به روش هم‌انتقالی با یون Na توسط کوترانسپورتر SGLT1 انجام می‌شود در حالی که فروکتوز به وسیله‌ی انتشار تسهیل شده جذب می‌شود

* جذب چربی‌ها ← به کمک آنزیم‌ها و صفرا تشکیل میسل می‌دهند در سلول‌های غشای رأسی اپیتلیال روده، مونوگلیسرید و اسیدهای چرب از میسل جدا و وارد روده می‌شوند که در آنجا به شیلومیکرون تبدیل می‌شوند که به فضای بین سلولی ترشح می‌شوند. اما اسیدهای چرب کوتاه زنجیره آب‌محلول‌اند و وارد سیستم وریدی پورت کبد می‌شوند

* Ca ← به روش فعال و از دوازدهه جذب می‌شود جذب آن به سختی از روده صورت می‌گیرد

* جذب Pr ← به صورت دی‌پپتید یا تری‌پپتید و یا اسید آمینه جذب می‌شود جذب آن‌ها از طریق ویلی‌های موجود در دئودنوم و ژژنوم از طریق انتقال فعال (هم‌انتقالی با Na) و یا انتشار تسهیل شده انجام می‌شود

* رنگ مدفوع ← به علت وجود استرکوبیلین و اوروبیلین است. اما بوی مدفوع ناشی از فعالیت باکتری‌ها است. در مدفوع مواد غیرآلی و چربی و Pr مشاهده می‌شود